

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1913-1914. — N° 42

LA DOCIMASIE HÉPATIQUE

DANS

L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Décembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES CHAUMET

Elève de l'École du Service de Santé Militaire
né le 1^{er} Juillet 1888, à Bordeaux (Gironde)



LYON
IMPRIMERIE L. GROSJEAN
78, RUE CRILLON, 78

1913

LA DOCIMASIE HÉPATIQUE

DANS

l'Intoxication Oxycarbonée



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1913-1914. — N° 42

LA DOCIMASIE HÉPATIQUE

DANS

L'INTOXICATION OXYCARBONÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 3 Décembre 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES CHAUMET

Elève de l'École du Service de Santé Militaire
né le 1^{er} Juillet 1888, à Bordeaux (Gironde)



LYON
IMPRIMERIE L. GROSJEAN
78, RUE CRILLON, 78

1913



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ Doyen.
J. COURMONT Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{ MM. TEISSIER
	ROQUES
	BARD
	X...
	X...
Cliniques chirurgicales	FABRE
Clinique obstétricale et Accouchements	ROLLET
Clinique ophtalmologique	NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEPINE (J.)
Clinique des maladies mentales	WEILL
Clinique des maladies des enfants	POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des femmes	CLUZET
Physique médicale	HUGOUNENQ
Chimie médicale et pharmaceutique	MOREL
Chimie organique et Toxicologie	MOREAU
Matière médicale et Botanique	GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	TESTUT
Anatomie	RENAUT
Anatomie générale et Histologie	MORAT
Physiologie	COLLET
Pathologie interne	LESIEUR
Pathologie et Thérapeutique générales	PAVIOT
Anatomie pathologique	POLLOSSON (M)
Médecine opératoire	COURMONT (P)
Médecine expérimentale et comparée	ETIENNE MARTIN.
Médecine légale	COURMONT (J.)
Hygiène	PIC
Thérapeutique	FLORENCE
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL, agrégé
Propédeutique chirurgicale	BERARD, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN —
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND —
Accouchements	COMMANDEUR —
Embryologie	LATARJET, —
Anatomie topographique	PATEL, —
Botanique	BRETIN, —
Chirurgie expérimentale	VILLARD, —
Clinique infantile	MOURIQUAND, —
Déontologie et médecine professionnelle	X...

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIERY
LAROYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. Et. MARTIN, *Président*; MOREL, *Assesseur*;
MM. GUILLEMARD et THÉVENOT (Lucten), *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Ils m'ont donné leur affection et l'exemple de leur vie de devoir et de bonté. Je leur dédie ce modeste travail en faible témoignage de reconnaissance et d'amour.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur LACASSAGNE

Correspondant de l'Institut
Officier de la Légion d'Honneur

Il a bien voulu m'accueillir dans son laboratoire. J'ai rencontré auprès de lui la plus grande bienveillance. J'y ai puisé aussi des enseignements précieux. Qu'il veuille bien accepter pour tout ce qu'il fit pour moi mes remerciements très sincères et très vifs.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ETIENNE MARTIN

Il ne m'a pas seulement guidé dans mon travail. Je fus admis dans une collaboration assez étroite pendant un an pour connaître cet excellent maître et l'aimer. Qu'il me permette de lui exprimer plus que mon respect et ma gratitude, mais mon affectueux attachement.

A MES MAÎTRES CIVILS & MILITAIRES

AVANT-PROPOS

Cette étude sur la docimasie hépatique dans l'intoxication oxycarbonée a été pour moi un travail agréable d'abord par son objet, car l'intérêt de la question médico-légale se doublait de l'attrait que présentaient les recherches physiologiques, en outre, par la façon dont la tâche me fut facilitée.

Ce m'est un devoir et un plaisir d'exprimer ma reconnaissance à ceux auxquels j'ai demandé des conseils et qui m'ont accordé une aide inlassable.

M. le Professeur Morel m'a ouvert son laboratoire. Il a bien voulu s'intéresser à mon travail ; j'ai trouvé auprès de lui l'appui d'une autorité scientifique qui me fut précieuse et un accueil bienveillant et simple. Qu'il me permette de lui adresser le témoignage de ma respectueuse gratitude.

Son préparateur, M. Thibaud, n'a ménagé pour moi ni sa peine ni son temps. J'ai toujours pu compter sur son dévouement pour des manœuvres qui eussent été longues et délicates à mes mains inexpérimentées. Qu'il veuille accepter mes remerciements les plus vifs.

A M. le Docteur Antoine Lacassagne j'apporte le tribut de ma reconnaissance. J'ai fait appel à sa compétence pour tous les examens histologiques et son affabilité rendaient nos entretiens aussi agréable pour moi qu'ils étaient instructifs.

Enfin si j'ai pu poursuivre à Bordeaux l'étude entreprise à Lyon sous la direction de mes maîtres, ce fut grâce à la sollicitude éclairée dont mon frère J. Chainé entoura mon travail ; j'en ai trouvé l'élément dans son laboratoire et son aide me fut toujours chère et précieuse.

LA DOCIMASIE HÉPATIQUE

DANS

l'Intoxication Oxycarbonée

INTRODUCTION

Comment se pose la question

Depuis que MM. Lacassagne et Etienne Martin ont introduit dans la pratique médico-légale une épreuve aussi simple dans son exécution, que hautement scientifique dans son essence, puisqu'elle repose sur une des plus intéressantes découvertes de Claude Bernard, la docimasia hépatique n'a pas été à l'abri de la critique.

Les auteurs ont précisé sa signification. Leurs élèves ont étudié de plus près certains points controversés. Les opinions favorables sont venues plus nombreuses à mesure que la valeur de la méthode s'affirmait par la multiplication des expériences.

Aujourd'hui, le médecin légiste sait qu'il possède un élément de plus pour résoudre les délicats problèmes que pose l'étude du cadavre. Il ne doit pas s'en priver, à la condition de ne pas négliger les autres données fournies par l'autopsie, d'apporter l'esprit scientifique, de mettre en œuvre le sens critique nécessaire à la solution de

toutes les questions qui touchent à la biologie : la complexité des phénomènes vitaux ne tient pas en une formule, et nous savons bien qu'une épreuve taratologique ne peut en donner l'expression complète.

Quoiqu'il en soit, la docimasia hépatique est couramment employée maintenant. Aussi, n'avons-nous pas l'intention d'en retracer l'histoire(1) pas plus que d'en indiquer le but. Nous voulons seulement étudier les résultats qu'elle donne dans un genre de mort particulier, et, rechercher s'ils sont en contradiction avec les conclusions que de multiples recherches avaient permis de poser.

Déjà, en 1906, Etienne Martin et Sagues ont montré, par l'expérimentation et la discussion des faits, que les cadavres saignés à blanc ont un foie riche en matériaux sucrés quand la mort a été rapide.

Nous nous demandons aujourd'hui, s'il en est de même chez les individus qui ont succombé à une intoxication par l'oxyde de carbone. Des observations nombreuses ont semblé résoudre négativement la question ; il était légitime, en outre, d'admettre une action propre de ce gaz sur la glycogénèse, action capable de supprimer le sucre du foie.

Aussi Wachholz écrit-il : « Dans les cas de mort par empoisonnement par CO, le foie a perdu tous ses hydrates de carbone, aussi bien son glycogène que son sucre. »

Et Meixner conclut : « Une intoxication par CO chez l'homme diminue selon une marche typique et progres-

(1) Voir pour l'historique : Sagues, *la docimanie hépatique sur les cadavres saignés à blanc*. Thèse de Lyon, 1906.

sivement graduée, la tenue du foie en glycogène ou seulement des proportions minimales. »

Araki, formule une opinion analogue.

Or, ne perdons pas de vue la théorie générale de MM. Lacassagne et Martin que nous résumons dans cette phrase : « Lorsqu'un organisme a succombé à la suite d'une maladie ou d'une intoxication amenant une agonie, le foie ne contient plus trace de matières sucrées. Après la mort subite ou violente, on retrouve au contraire dans le foie, et en abondance, les matières sucrées. »

Nous avons donc l'intention de rechercher si la rapidité de la mort due à cet agent, est décelable à l'autopsie par la présence des hydrocarbonés, et si sa lenteur amène la destruction progressive des réserves de glycogène et de glucose « dont l'épuisement constitue le dernier terme de l'agonie ». La diminution de ces réserves s'effectue-t-elle graduellement, comme le dit Meixner ? Peut-on les trouver en abondance si la vie cesse au bout d'un temps d'intoxication restreint ? Dans ce cas, la docimasie hépatique ne serait pas en défaut.

Voilà donc l'unique objet de ce modeste travail.

Sans perdre de vue le but purement médico-légal de nos recherches, et en tâchant de ne pas nous égarer dans l'examen de problèmes physiologiques qui dépasseraient notre compétence et seraient étrangers à la fin que nous poursuivons, il nous a été impossible d'ignorer certaines questions qui s'enchevêtrent avec le sujet de cette étude.

Nous pensons qu'il faut, avant tout, discuter les chiffres fournis par les dosages et en éclairer la portée par

quelques expériences minutieusement conduites. Mais certaines remarques, d'ordre clinique ou expérimental présentent de l'intérêt parce qu'elles se rattachent à la question du sucre dans l'organisme des intoxiqués. Ainsi divers auteurs ont mis en lumière la glycosurie parfois observée ; de ce nombre sont : Araki, Friedberg, Hasse, Frérichs, Jakoch, Kohler, Meixner, Senff. L'hyperglycémie concomitante, vue notamment par Senff, semble déceler une perturbation de la fonction glycogénique. D'autres savants, Ecklard, par exemple, ont tâché de montrer que l'oxyde de carbone agit sur le foie par une excitation du système nerveux, et ils ont recherché les voies centrifuges.

Ce n'est pas tout. Seegen a réuni les expériences et les observations où l'asphyxie était seule en cause, avec celles qui se rapportent à une intoxication oxycarbonée. Il leur a appliqué les mêmes conclusions. Dès lors, voilà l'asphyxie qui complique la question. L'anomalie que l'on a cru constater dans l'absence de glycogène chez certains cadavres, est-elle attribuable à une action toxique du CO ou à l'anoxliémie simple ?

Nous ferons de ces divers points l'objet d'une discussion plus ou moins approfondie, le moment venu. Mais, glycosurie, hyperglycémie, action toxique de l'oxyde de carbone sur le système nerveux, mécanisme de la mort par ce gaz, constituent autant de questions d'un intérêt presque spéculatif. Elles ne doivent venir qu'après l'étude de la teneur du foie en hydrocarbonés, en fonction du temps de l'agonie ; là est le problème qui nous préoccupe avant tout. Ensuite seulement, nous examinerons ce qui peut se passer par ailleurs dans l'organisme, en

ce qui concerne la circulation du sucre. Nous verrons s'il y a une si grande différence entre la mort par CO, la mort par une autre intoxication, la mort par asphyxie. Nous pourrions nous demander enfin, si l'action attribuée au CO sur la destruction progressive du sucre du foie n'est pas négligeable en regard de l'action des substances toxiques qui se développent pendant toute agonie et si, quelle que soit l'importance de chacun de ces facteurs, on ne peut conclure avec MM. Lacassagne et Et. Martin : « Toute agonie est une intoxication, laquelle ne fait sentir son effet, qu'en détruisant son antidote qui est le glycogène hépatique et l'activité de la glande qui le met en action ».

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

Nous avons choisi dans la littérature scientifique les observations relatives aux cas de mort, par l'effet de l'oxyde de carbone dans lesquels on a pratiqué la docimasia hépatique. C'est tantôt le gaz d'éclairage qui est en cause, tantôt les produits de combustion d'un fourneau à charbon, tantôt les émanations d'un four à plâtre. Nous les reproduisons telles qu'elles ont été publiées. S'il en existe d'autres, cette omission nous sera pardonnée, en songeant que nous avons emprunté ces faits aux auteurs qui s'appuient sur eux, pour nier la valeur de la docimasia : c'est du moins, le cas de Meixner et de Seegen.

En outre, nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Et. Martin deux observations originales dont nous donnons le détail, aussi bien en ce qui concerne les notions recueillies sur la mort, ses circonstances et sa durée, qu'en ce qui touche aux données fournies par l'autopsie.

Nous nous bornons ici, à produire ces compte rendus

dans leur sécheresse, réservant à un autre chapitre leur discussion avec celle des expériences que nous rapporterons plus loin.

Observations de Meixner

194. — (5 jours entre l'autopsie et la fixation du foie)
4 janvier 1909.

Florian Scœdl, 25 ans, ouvrier meunier, avait été soigné depuis assez longtemps dans un hôpital, pour une affection gastrique. Le 30 décembre, il reprit son travail, mais se plaignait de douleurs thoraciques auprès de ses compagnons de travail. Au repas de midi, il alla aux cabinets. Une heure après, on l'y trouvait mort. Le pantalon était baissé, la tête était appuyée dans un coin, une main plongeait dans la cuvette. Dans le local était un poêle.

Etat caractéristique à l'autopsie. — Cerveau hyperhémie, sang fluide. Les poumons sont légèrement gonflés, assez sanguinolents, peu œdématiés. Le foie est suintant. Dans l'estomac, un litre de chyme. L'intestin est riche en bouillie liquide. La muqueuse de l'estomac est rose ainsi que celle du jéjunum.

Documents histologiques : Les vaisseaux ont leur calibre normal. Quelques foyers de cellules montrent du glycogène intra-cellulaire, ailleurs, on en voit dans des cellules isolées. Certains ont un reflet rose pâle.

195. — (3 jours) 12 novembre 1908.

Rosa Zatechora, 21 ans, repasse du linge avec un fer chauffé au charbon de bois, dans la cuisine, jusqu'à une heure avancée de la nuit. Le 10 au matin, on la trouvait morte dans sa chambre. Elle était sur son lit dans le décubitus ventral. Dans la chambre, le feu était rempli de cendres.

État caractéristique de l'intoxication. — Bon état général, petite, forte, cerveau congestionné, suintant, les poumons également, couverts d'une spume légère, rose, le foie rouge brun, assez fortement humide. Dans l'estomac, 1 cuillerée à bouche de liquide brunâtre, la muqueuse est rose clair; le pancréas est rose; l'intestin grêle dans sa première portion est congestionné et rouge clair; il renferme une substance bilieuse et brune. — Dans le gros intestin, matières solides, brunes.

Docimasie. — Les capillaires et les veines sont élargis dans les parties centrales, de même que les espaces lymphatiques. Du glycogène en petite quantité seulement dans les parties centrales intra et extrabacillaire.

196. — (3 jours) 23 janvier 1905.

Emilie Kvet, 14 ans, fut trouvée inanimée dans son lit avec son fiancé, par son père. La chambre était pleine de fumée. Elle mourut bientôt après et le jeune homme revint à la vie.

Bon état général. — Etat caractéristique: Poumons congestionnés couverts d'une sérosité spumeuse. Foie congestionné. Dans l'estomac quelques aliments, dans l'intestin quelques matières bilieuses. Le sujet était en période menstruelle.

Docimasie: Espaces lymphatiques dilatés, glycogène assez abondant dans les cellules, les espaces lymphatiques et les vaisseaux, surtout dans la veine centrale; clairsemé ailleurs. C'est plus net sur les coupes à la paraffine qu'à la celloïdine.

197. — (3 jours 1/2) 4 décembre 1903.

Antoine Gaiseck fut apporté inanimé d'un village voisin à l'hôpital François-Joseph et mourut une heure après son admisssion.

Vigoureux. Rigidité cadavérique nette. Cerveau très congestionné ; la tête des noyaux lenticulaires est plus sombre que le reste de la substance. Les poumons sont gonflés, très congestionnés, surtout aux bases, pleins d'une substance spumeuse, le sang est fluide, sombre le foie congestionné. Dans l'estomac, 2 cuillerées d'un liquide louche ; la muqueuse est rouge, friable dans le fond. Matières dans l'intestin.

Docimasie : infiltration graisseuse prépondérante sans intérêt. Pas de glycogène.

198.— (24 à 36 heures) 30 mars 1905.

Zehetner, 22 ans, étudiant, fut trouvé mort le 29 au matin dans un local (fumerie) d'auberge où il avait passé la nuit. On remarquait une forte odeur de gaz. Un bec Auer et un poêle à gaz brûlaient.

Assez bon état général. Le sang est fluide, rouge cerise. Les poumons sont congestionnés, le foie fortement œdédié ; à la coupe s'écoule un sang fluide, abondant, rouge foncé. Dans l'estomac, liquide neutre. Contenu abondant dans le gros intestin.

Docimasie : espaces lymphatiques dilatés. Dans de petits groupes de cellules, rares, et par ci par là, on voit de grands lencocytes. Pas de glycogène.

199.— (2 jours) 4 janvier 1904.

Franciska Kautner, 49 ans, domestique, fut trouvée morte dans une salle de bain où elle dormait. Le robinet du gaz était ouvert. Forte odeur de gaz.

Robuste. Rigide. Bon état général. Lividités rosées. Cerveau très congestionné. Poumons aussi inondés, d'une sérosité spumeuse, de même que les bronches. Dans le cœur, sang épais en abondance. Foie rouge clair, suintant. Dans l'estomac, quelques centimètres cubes seulement d'un liquide brun. Pancréas congestionné,

séreuse de l'iléon un peu rouge ; dans l'intestin, contenu habituel en petite quantité.

Docimasie : Veines et capillaires un peu dilatés, ainsi que les espaces lymphatiques. Seulement dans des foyers peu étendus, glycogène intracellulaire.

200.— (24-36 heures), 19 mai 1905.

Marie Kiss, 49 ans, domestique, fut trouvée morte le 18 mai dans son lit, dans la cuisine. Forte odeur de gaz. Le tuyau du réchaud à gaz était détaché du mur et le robinet du compteur ouvert.

Vigoureuse, bon état. Peau rosée. Sang rouge cerise. Dans le cœur droit, caillot fibrineux. Poumons congestionnés. A la coupe s'échappe une sérosité spumeuse abondante, foie congestionné, très humide. Dans l'estomac, environ 100 centimètres cubes d'une bouillie acide. Dans l'intestin grêle contenu vert, dans le gros intestin, contenu brun. La muqueuse et la séreuse des parties inférieures de l'intestin sont rouges, celles des parties supérieures pâles. Hypoplasie vésiculaire. Status-lymphaticus. Uréthrite, cystite, endométrite, salpingite purulente.

Docimasie : les veines et les capillaires, ces derniers au centre principalement, sont élargis ainsi que les espaces lymphatiques. Les colonnes de cellules sont reserrées. Dans les parties périphériques des lobules, surtout près des espaces fortes, où les vaisseaux ont un calibre réduit, ça et là de très petites quantités de glycogène, dans les espaces lymphatiques et les cellules. Dans les préparations du lobe gauche, pas ou presque pas de glycogène.

201.— (3 jours) 18 janvier 1905

Michel Guttmann, 46 ans, mourut 4 jours après une intoxication par le gaz d'éclairage.

Très maigre. Décubitus à la région lombaire. Sur le dos d'une main exanthème bulleux. Au cerveau, suffusions sanguines inégalement réparties, ramollissement symétrique des noyaux lenticulaires. Bronchite purulente, foyers confluents de broncho-pneumonie dans les 2 poumons. Caillot dans le cœur. La rate est molle, 11-7-2 cm. Le foie est singulièrement sec. La région médullaire de la capsule surrénale droite est remplacée par un foyer de sang gros comme une noisette. Les reins présentent de la dégénérescence graisseuse ; l'estomac est vide, l'intestin grêle déroulé renferme une substance assez abondante, fluide jaunâtre,

Docimasie : capillaires centraux très dilatés. Pas de glycogène.

Observations de Vassfi

46. — 6 février 1912. Femme de 19 ans.

Autopsie, 10 février. — Outre la lésion de l'intoxication par l'oxyde de carbone, abcès froid de la fosse iliaque gauche, ganglions mésentériques calcifiés. Putréfaction assez avancée, foie changé de couleur, très friable 1230 grammes. Estomac : 300 gr. de liquide pâteux.

Docimasie chimique : glycogène 0.
glucose 0.

Docimasie histologique : pas de glycogène.

57. — 21 février 1912. Homme de 35 ans trouvé mort sur un four à plâtre.

Autopsie, 23 février. — Putréfaction légère. Lésions de l'intoxication par CO. Foie 1400 gr. Estomac : 950 cc. d'un liquide pâteux (pommes de terre).

Docimasie chimique : glycogène 0.
glucose 0,27 %.

Docimasie histologique : pas de glycogène.

58. — 21 février 1912. Homme de 40 ans environ trouvé mort sur un four à plâtre.

Autopsie, 23 février. — Putréfaction un peu plus avancée que le précédent, changement de couleur du foie 1350 gr. Estomac vide. Signes de l'intoxication par CO.

Docimasie chimique : glycogène 0.
glucose 0,36 %.

Docimasie histologique : pas de glycogène par la gomme iodée. Des granulations non caractéristiques par le Best.

59. — 21 février. Inconnu trouvé mort sur un four à plâtre.

Autopsie le 23 février. Parfait état de conservation. Signes de l'intoxication par co. Foie 1850 gr. Estomac presque vide.

Docimasie chimique : glycogène 0.
glucose 0,28 %.

Docimasie histologique : sur certains endroits, les cellules ont pris une coloration brune rouge suspecte par la gomme iodée. Avec le Best, granulation rouge très nettes.

Observations de Seegen

1. — Enfant empoisonné par CO.

48 h. après la mort	0,980	0,10
72 h. — —	1,60	0,10
96 h. — —	1,20	0,04
	Sucre	Glycogène

2. — Jeune fille qui avait séjourné de nombreuses heures dans un local où l'atmosphère était riche en CO.

48 h. après la mort	0,325	0,043
72 h. — —	0,340	traces
96 h. — —	0,326	0,040

Observations communiquées par M. Et. Martin

(inédites)

1. — Jeune femme de 20 ans, domestique, trouvée morte le 18 février 1913 dans sa chambre. Odeur de gaz dans l'appartement. Autopsie le 23 février.

Le corps est en pleine rigidité cadavérique, complètement froid, avec des lividités roses en arrière, surtout à la cuisse droite et à la moitié droite du bassin.

Ses yeux mi-clos, les pupilles égales, dilatées, 6 mm. de diamètre.

Sur le front, se trouvent des taches rosées en série sur une largeur de 5 centimètres à la partie antérieure.

Au niveau de la bouche, détritits alimentaires desséchés qui s'étendent sur la joue droite et proviennent de vomissements. La bouche est recouverte d'une écume finement aérée qui n'existe pas dans les fosses nasales. Rien de particulier au cou.

A la partie antérieure du sternum, se trouve une légère teinte rosée, la pâleur est complète au creux épigastrique et à l'abdomen, sauf du côté droit où le décubitus rosé commence. Le cadavre était couché du côté droit.

Décubitus rosé aux membres inférieurs.

Par les organes génitaux, s'échappe du sang liquide qui imprègne les grandes lèvres. Ce sang ne contient pas de CO à l'épreuve spectroscopique. L'anus ne pré-

sente rien de particulier ; pas de trace de violences aux organes génitaux externes.

Bras droit : décubitus rosé en arrière. Quelques taches à la partie antérieure de l'avant-bras. Une grande tache de 4 cm. à la partie dorsale de la main. A cet endroit, se trouve une légère ecchymose avec infiltration sanguine dans les tissus. 3 ou 4 excoriations du derme par coups d'ongle sur le bord interne de la main face dorsale.

Bras gauche : décubitus à la partie postérieure. Au poignet, tache rose de 5 cm. à la face postérieure ; légère excoriation à la face dorsale de la main par coup de griffe.

Le cadavre ayant été retourné, le décubitus rosé est apparent à l'ensellure lombaire, moins marqué aux fesses et aux épaules.

— Ouverture du cadavre.

A la section, coloration rose des muscles thoraciques.

Les poumons occupent toute la cavité, pas d'adhérences. Quelques ecchymoses sous pleurales. Dans les plèvres, légère exsudation citrine, surtout à gauche. La vésicule biliaire ne présente rien de particulier. Le foie est légèrement congestionné. Coloration rosée. L'appendice est congestionné et renferme des bouchons de matières fécales.

L'utérus est congestionné.

Rien à signaler dans le petit bassin. Péritoine intact. L'estomac est enlevé entre 2 ligatures. Il est ouvert et montre la valeur d'un repas complet composé de soupe dans laquelle on reconnaît des pommes de terre. La muqueuse ne présente aucune altération ; elle est un peu rétractée et à la face antérieure, on trouve un léger piqueté hémorragique.

L'ouverture du péricarde montre plusieurs exsudations citrines de la valeur d'une cuillerée à bouche. L'oreillette droite est dilatée par du sang liquide; le ventricule droit contient un caillot fibrineux, et quand on presse sur l'oreillette, on voit sourdre quelques caillots cruoriques.

Le cœur gauche contient beaucoup moins de sang que le cœur droit. Aucune trace d'altération valvulaire.

La trachée est remplie d'une spume aérée. Le poumon est congestionné; il y a de l'œdème pulmonaire, la coupe prend à l'air un aspect nettement rosé.

Au niveau du pharynx se trouvent des mucosités bronchiques aérées. Il n'y a aucune trace sur la langue ou sur le pharynx de brûlures ou d'ingestion de toxiques.

Le foie pèse 1.580 grammes.

Les reins sont congestionnés; pas de modification macroscopique de la substance corticale ou de la substance médullaire.

Rein droit 130 grammes.

Rein gauche 150 gr.

A l'ouverture du crâne, on observe une congestion des méninges sans rien de particulier. La partie postérieure du cerveau est rouge par suite du décubitus, mais la substance cérébrale n'a aucune lésion spéciale.

En somme, la couleur du sang, des muscles, la congestion intense des poumons avec bulles fines au niveau des bronches, de la trachée et de la bouche, la couleur des lividités cadavériques, les taches rosées de la face nous permettent de supposer que la mort peut être le résultat de l'intoxication par l'oxyde de carbone.

De plus, tous les organes examinés sont indemnes d'altérations pathologiques. La congestion de l'utérus, la présence de sang au niveau des organes génitaux nous montrent que la victime était en période menstruelle.

La déplétion de l'estomac indique que l'organisme était

en pleine digestion au moment où la mort est survenue.

Recherche de l'oxyde de carbone dans le sang.

Nous avons prélevé du sang au niveau des deux ventricules du cœur et au niveau de l'ecchymose relevée à la face dorsale de la main droite.

L'examen spectroscopique de ces divers échantillons nous a montré que le spectre obtenu était composé des deux raies, assez semblables aux deux raies caractéristiques de l'oxyhémoglobine, mais reportées un peu à droite du spectre normal du sang. En faisant agir sur ce sang un agent réducteur comme le sulphydrate d'ammoniaque, nous n'avons pas obtenu l'effacement des deux raies et leur réduction totale. L'hémoglobine du sang de la fille X... est donc oxycarbonée.

Nous avons traité également un échantillon de sang prélevé au niveau du cœur par une solution de tannin à 2,5 %. Le mélange, au lieu de devenir brun marron, coloration qu'il prend avec le sang normal, est devenu rose clair et la teinte s'est accentuée au bout de plusieurs heures. Cette réaction est également caractéristique de la présence de l'oxyde de carbone.

Nous avons essayé les mêmes réactions sur le sang du chat qui a été trouvé mort dans l'appartement de la fille X... Ces réactions ont été positives et montrent que la mort est due à un empoisonnement oxycarboné.

Conclusions: L'autopsie de la fille X..., nous a permis de mettre en évidence, dans son sang, la présence de l'oxyde de carbone. L'examen des organes nous a montré l'absence de tout état pathologique. En l'absence de toute trace de violence, les présomptions médicales sont que la mort est le résultat d'une intoxication par l'oxyde de carbone, d'origine accidentelle ou par suicide.

Docimase hépatique: nette pour le glucose.

Très légèrement positive pour le glycogène.

Dosages

Glucose	1,6	pour 100 gr. de foie.
Glycogène	0,088	— — —

Nous joignons à cette observation le résultat de la docimasie chez le chat qui a trouvé la mort dans le même appartement que la jeune femme ci-dessus :

Docimasie : La liqueur de Fehling est réduite ;

la docimasie est très faiblement fontive pour le glycogène.

Dosages

Glucose	0,320	pour 100 gr. de foie.
Glycogène	0,040	— — —

II. — Maurice R..., chauffeur à l'usine Prénat de Givors, décédé le 25 avril, à 5 heures 10 du matin.

Un des membres de la famille me donne les renseignements suivants sur les antécédents héréditaires et personnels de R... Son père et sa mère sont vivants et bien portants. Il a trois frères ou sœurs en bonne santé. Il travailla à la campagne jusqu'au moment de son service militaire et fit trois ans au 3^e zouaves en Afrique. Depuis sa libération, il a fait 2 périodes militaires, l'une du 21 août au 12 septembre 1908, l'autre, du 26 mars au 11 avril 1913 à Privas.

A son retour de cette dernière période, il a repris son travail et se portait très bien. Il n'aurait jamais consulté de médecin.

Dans la nuit du 26 au 27 avril, il travailla aux hauts fourneaux avec son équipe. Vers 4 heures du matin, lorsque la coulée fut terminée, il alla manger le contenu de son panier, puis, il se reposa sur un tas de terre réfractaire situé dans le chantier de coulée et appuyé contre la galerie à gaz des hauts fournaux.

Vers 5 heures du matin, ses camarades de chantier le

virent dans la position assise et ayant l'air de dormir sur le tas de terre réfractaire ; l'un d'eux alla le secouer, il n'eût aucune réponse ; on constata qu'il était mort. Le docteur P..., de Givors, qui assiste à l'autopsie, nous dit qu'il fut appelé immédiatement et qu'à son arrivée, il ne pût que constater le décès.

Examen extérieur :

Le cadavre est celui d'un homme robuste et fortement musclé. La rigidité musculaire persiste encore aux membres supérieurs et inférieurs.

La putréfaction est marquée par une tache verte abdominale répartie à droite et à gauche. Les lividités cadavériques situées en arrière sont très intenses et d'un rouge vif.

La face, la partie antérieure du cou et la partie supérieure de la poitrine sont envahies par une teinte rosée très marquée. Il existe également des taches roses sur la partie inférieure des épaules et des bras, sur la partie supérieure des cuisses et à la région abdominale inférieure.

Par la bouche, il s'échappe un liquide carminé. Les conjonctives présentent une teinte rosée qui fait paraître la cornée comme enchassée ; les pupilles sont égales.

En aucune partie du corps, il n'existe de traces de violences.

Ouverture de la tête.

Au moment où l'on incise le cuir chevelu, on est frappé par la sortie hors des tissus d'un sang liquide qui se caimine en présence de l'air.

Le crâne est ouvert à la scie. Il n'existe aucune altération des méninges, aucune trace d'affection cérébrale ou cérébelleuse. Le tronc nerveux est un peu congestionné et lorsqu'on le coupe, le sang qu'il contient apparaît rosé.

Ouverture de la cavité thoracique.

L'examen des voies digestives supérieures; bouche, langue, pharynx, ne dénote aucune altération. Les poumons emplissent toute la cavité. Le poumon droit est fixé par des adhérences solides à sa base au niveau du diaphragme.

Le péricarde est ouvert : on ne trouve aucune trace du péricardite. Les cavités du cœur sont ouvertes sur place. Le cœur gauche contient du sang liquide que nous prélevons pour examen spectroscopique. Le cœur droit contient lui aussi du sang liquide en moins grande abondance qu'à gauche. Le cœur et l'aorte ne présentent aucune altération notable. Les valvules sigmoïdes sont saines ainsi que la mitrale et la tricuspide.

L'ouverture du larynx et de la trachée montrent une congestion intense de leur muqueuse.

Les poumons sont fortement congestionnés, œdémateux, et lorsqu'on pratique une coupe dans le tissu pulmonaire, du sang s'échappe en abondance, qui se carmine immédiatement à l'air.

L'examen du tissu pulmonaire ne montre aucune altération pathologique.

L'ouverture de l'œsophage ne dénote rien qui soit à signaler.

Cavité abdominale.

L'estomac, isolé entre deux ligatures, contient un bol alimentaire d'une valeur de deux litres environ.

La muqueuse ne présente aucune altération.

Il n'existe aucune trace de péritonite. L'appendice est normal. Pas d'étranglement herniaire.

Le foie n'est pas notablement hypertrophié : 1600 gr., mais il existe une périhépatite marquée par des adhé-

rences lâches qui fixent la surface convexe du foie au diaphragme. Rien à noter du côté des voies biliaires.

La rate est volumineuse et pèse plus de 200 gr. Les reins sont de volume normal et ne présentent macroscopiquement aucune altération.

Tous les organes laissent échapper à la coupe un sang liquide et de coloration carminée.

Examen du sang :

Nous avons pratiqué dans notre laboratoire l'examen du sang prélevé dans les ventricules du cœur. Cet examen avait pour but la recherche de l'oxyde de carbone dont la présence dans les tissus ne nous paraissait pas douteuse, étant donné la coloration et le siège anormal des taches cadavériques, la liquéfaction et la coloration carminée du sang.

L'examen spectroscopique nous a montré en effet que les deux raies caractéristiques de l'oxyhémoglobine situées entre les raies D et E du spectre étaient légèrement déviées à droite. En faisant agir sur une solution très faible de ce sang, un agent réducteur tel que le sulfhydrate d'ammoniaque, nous n'avons pas obtenu la réduction du spectre, ce qui démontre que l'hémoglobine était oxycarbonée.

Nous avons traité une partie du sang prélevé dans un tube à essai par une solution de tannin à 2,5 % et nous avons obtenu une belle coloration rose caractéristique de la présence de CO, coloration qui s'est accentuée dans les heures qui ont suivi la réaction.

Conclusions. — La mort de M. R... est, à n'en pas douter, le résultat d'une intoxication par l'oxyde de carbone

Docimasie hépatique négative.

Dosages : Glucose 0,144 pour 100 gr. de foie :

Glycogène 0,0128 — —

L'étude microscopique du foie a révélé surtout des lésions de putréfaction, dissociation des travées de Remack, pycnose des noyaux, qui rendent une interprétation anatomo-pathologique délicate. Cependant l'état vacuolaire des cellules doit correspondre à un certain degré de dégénérescence graisseuse. Dans la préparation au picro-ponceau, on voit que, autour des vaisseaux seulement, du tissu conjonctif a été coloré en rouge vif. Il ne semble pas y avoir de cyrrhose.

CHAPITRE II

EXPÉRIENCES

Nous avons entrepris sur des cobayes une série d'expériences dont l'idée directrice était la suivante : amener la mort par une action de plus en plus prolongée du gaz toxique sur ces animaux, en donnant une atmosphère de plus en plus chargée en oxyde de carbone.

Etait-il légitime d'opérer sur des cobayes ?

Nous avons choisi cet animal parce qu'en dehors des motifs habituels qui le désignent comme sujet d'expérience, il présente une résistance suffisante à l'oxyde de carbone pour être d'un maniement commode. Avec un

être trop sensible qui succomberait dès qu'on voudrait forcer la dose, ou qui demanderait, pour vivre quelque temps, que l'on diluât à l'extrême le gaz, on éprouverait des difficultés insurmontables.

Quant à la possibilité de conclure des résultats de ces essais à ce qui se passe chez l'homme, nous invoquerons d'abord, pour l'affirmer, l'autorité de tous les auteurs qui ont opéré dans ce cas sur divers animaux, surtout chiens et lapins. En outre, nous sommes actuellement plus instruits sur la signification des résistances individuelles et des résistances selon l'espèce.

Depuis Gréhant, on appelle coefficient d'empoisonnement le rapport de la quantité d'hémoglobine oxycarbonée à la quantité d'hémoglobine totale pour un volume de sang donné.

Or, examinons la valeur de ce coefficient chez l'homme. Certains observateurs avaient signalé ses variations. MM. Lacassagne, Et. Martin et Nicloux ont publié un double cas d'intoxication oxycarbonée (société de biologie, janvier 1903) dont une victime avait un coefficient d'empoisonnement égal à 0,63, l'autre étant de 0,52. Balthazard et Nicloux ont fait la même recherche sur de nombreux cas et ils arrivèrent à la conclusion suivante : la mort survient quand les $\frac{2}{3}$ de l'hémoglobine sont saturés par l'oxyde de carbone, en d'autres termes quand l'organisme ne dispose plus que du tiers de la quantité normale d'oxygène. La moyenne est 0,60 à 0,66. Les écarts en plus ou en moins ne sont pas considérables. Un individu qui se trouve en état de moindre résistance du fait de l'âge, ou par suite d'un état pathologique quelconque succombera parfois avant d'avoir atteint ce coef-

eient ; inversement ce dernier pourra être plus élevé chez des sujets qui meurent vite dans une atmosphère très riche en oxyde de carbone, mais toujours il oscille autour de cette valeur.

Autre fait intéressant : le Dr Nicloux a entrepris une série d'expériences avec des mélanges différents d'air oxycarboné sur des femelles pleines. Il a montré que le gaz a tendance à s'équilibrer dans le sang fœtal, à se mettre à la même tension que dans le sang maternel. Avec des doses faibles, cette égalité de tension peut se produire ; avec des doses élevées, la mère meurt avant que l'équilibre ait pu s'établir ; en pareil cas, une opération césarienne faite aussitôt après la mort de la mère a permis d'avoir un petit vivant. (*Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris*, 2 décembre 1912).

Ce n'est pas tout. Après avoir étudié le coefficient d'empoisonnement chez l'homme, Balthazard et Nicloux ont recherché sa valeur chez diverses espèces animales ; or elle est sensiblement la même que dans l'espèce humaine qu'il s'agisse du bengali, du pigeon, du rat, du cobaye ou du chien ; et, comme la proportion d'hémoglobine par rapport au poids du corps est sensiblement la même, on peut dire avec ces auteurs que la mort survient chez l'homme et chez l'animal quand il s'est fixé sur le sang 12 cc. 5 de co par hilogramme de poids du corps. Cela n'empêche pas que certains êtres succombent plus rapidement que d'autres, que l'oiseau, par exemple, soit le « réactif » de choix pour déceler le gaz toxique dans une atmosphère, en raison de l'intensité des échanges respiratoires du petit oiseau, de l'activité de sa ventilation, de la brièveté de sa révolution sanguine,

l'oxyde de carbone se fixe en plus grande abondance dans le même temps.

Gréhant faisait observer que dans une atmosphère contenant 1 % de CO un moineau meurt en 4 minutes, un chien en 15, un lapin résiste encore au bout de 20 minutes. Nous savons maintenant que quand ils meurent, le coefficient est comparable chez tous. Nous pouvons conclure avec Balthazard : « un certain nombre de médecins légistes n'admettent aucun rapprochement entre l'intoxication oxycarbonée mortelle chez l'homme et chez les animaux.... nous leur demanderons de citer une intoxication dans laquelle la dose mortelle ait présenté la même constance dans la série animale. »

Nous sommes donc autorisé à expérimenter sur des cobayes.

Nous avons pensé d'autre part que la méthode la plus simple était d'employer le gaz d'éclairage dont l'arrivée est si facile à régler, et cela pour les raisons suivantes :

Dans un certain nombre de décès dus à l'oxyde de carbone, c'est le gaz d'éclairage qui est en cause.

Les gaz des villes de Lyon et de Bordeaux, employés par nous, ont une notable proportion de CO.

Enfin les animaux soumis à nos recherches avaient, à l'autopsie, l'aspect typique des victimes de l'oxyde de carbone et leur sang donnait les réactions caractéristiques.

Cela étant dit, voici comment nous avons procédé. Le cobaye était placé sous une cloche en verre dont le bord était soulevé en un point par une cale quelconque qui permettait à son côté le passage du tuyau de caoutchouc en communication avec le robinet du gaz. Le tout

était dans un bassin renfermant de l'eau sur une hauteur de quelques centimètres pour que l'air ne pénétrât pas sous le bord soulevé de la cloche. Quant au cobaye, il ne reposait pas dans l'eau, mais dans un petit cristalliseur placé sous la cloche et entouré par l'eau qui baignait la partie inférieure des parois de la cloche. De cette façon, le gaz arrivait par le bas, ce qui préférable à cause de sa légèreté qui tend à le faire monter

Il y avait ensuite 2 écueils à éviter. D'abord la viciation de l'air par les produits de la respiration, objectée par Cl. Bernard à Tröja dans des expériences du même genre. Nous voulions étudier l'action de l'oxyde de carbone et non la mort en espace clos. Un individu qui meurt en une nuit dans une chambre ne succomberait pas sans émanation oxycarbonée, tandis qu'un cobaye périrait infailliblement sous une cloche, même sans qu'on y fit arriver du gaz. Il fallait donc avoir la précaution de renouveler de temps en temps l'atmosphère de la cloche soit en soulevant celle-ci, soit en insufflant de l'air pur par le tube d'arrivée du gaz.

De la sorte, l'expérience n'était pas faussée, car cette manœuvre était très vite pratiquée et le Co était immédiatement envoyé dans la même proportion qu'avant.

La seconde faute à ne pas commettre était de soumettre un animal à un mélange gazeux qui le laissât à peu près indifférent pendant trois heures, par exemple, puis pour hâter la mort, de lui fournir une quantité trop considérable d'oxyde de carbone qui le fit périr en quelques minutes. On ne pourrait pas dire, dans des circonstances semblables que l'intoxication entraînant la mort durerait trois heures, mais il serait plus vrai

d'interpréter ces faits dans le sens d'une mort subite survenant après un début d'intoxication presque inappreciable. Il fallait rappeler autant que possible la marche la plus habituelle de l'intoxication chez l'homme.

Le moment nous semble venu d'indiquer la méthode de dosage que nous avons suivie tant pour les foies humains dont nous avons parlé que pour ceux des animaux d'expérience. Nous abrègerons d'ailleurs autant que possible cet exposé des procédés, peut-être un peu aride et fastidieux, mais nous tenons à le donner parce qu'ils nous semblent très supérieurs à ceux d'autres auteurs, en particulier de Vasfi ; et comme nous formulerons quelques critiques sur ce point, nous ne pensons pas pouvoir faire le silence sur la technique que nous avons adoptée. Elle nous a été indiquée par le professeur Morel et on en trouvera le détail dans son précis de technique chimique. Elle est assez rapide à condition d'avoir un laboratoire bien outillé, et extrêmement exacte. Voici les opérations :

I. Dosage du glucose

10 grammes de bouillie de foie sont triturés avec 40 cc. d'eau, puis simplement passés sur un carré de flanelle. L'ensemble des matières insolubles est lavé à 4 reprises chaque fois avec 40 cc. d'eau. Les liquides qui sont troubles sont additionnés, jusqu'à cessation de précipité, de réactif de Patein au nitrate mercurique, goutte à goutte.

Filtrer.

Faire passer un courant d' H_2S en agitant jusqu'à précipitation complète du mercure.

Centrifuger.

Eliminer l'excès de H_2S par une solution de sulfate de cuivre à 10 %; centrifuger.

Le liquide est pris pour le dosage qui est fait selon la *méthode de Bertrand* :

A la solution, ajouter le mélange suivant :

Liqueur cuprique

Sulfate de cuivre pur 10 gr.

Eau distillée q. s. pour 1 litre.

Liqueur tartrique alcaline :

Sel de Seignette 200 gr.

Soude caustique en plaques. . . . 150

Eau distillée q. s. pour 1 litre.

en quantité suffisante pour qu'il en reste de non réduit
40 cc. de chaque liqueur, par exemple :

Centrifuger.

Laver le précipité à l'eau dissillée bouillante.

Centrifuger de nouveau.

Dissoudre le précipité dans la *liqueur ferrique* ainsi composée :

Sulfate ferrique. . . . 150 gr.

Acide sulfurique 200

. Eau distillée q. s. pour 1 litre.

On tire ensuite avec la *liqueur permanganique* :

Permanganate de potasse pur 5 grammes

Eau distillée q. s. pour 1 litre.

Le virage est net; la couleur passe du vert au rose.
Comme la liqueur est titrée (1 cc. correspond à 0,0099

de Cu O), il est facile de voir, avec l'aide des tables de Bertrand, la quantité de sucre correspondante : ces tables permettent, connaissant le poids du cuivre réduit par un sucre, de connaître le poids de ce sucre.

II. — Dosage du glycogène.

On triture 10 grammes de la bouillie de foie, au mortier, avec 20 cc. d'une solution à 4 % d'acide trichloracétique. 1/2 heure de contact.

Filtrer.

Réunir le coagulum sur le filtre et exprimer le filtre et son contenu dans un petit carré de flanelle. Puis le filtre, le gâteau et le carré de flanelle sont placés à quatre reprises dans 2 cc. de la solution trichloracétique en exprimant chaque fois. On filtre et on ajoute 2 volumes d'alcool à 95°. Remuer. Abandonner 12 heures.

Filtrer sur un filtre sans pli.

Laver à l'alcool à 95° en laissant égoutter chaque fois, jusqu'à ce que ce ne soit plus acide au tournesol.

S'il se forme un précipité dans le liquide, recommencer la filtration.

Traiter par l'eau distillée bouillante pour dissoudre le glycogène, à deux ou trois reprises sur le filtre.

Ajouter dans le filtre 2 cc. d'HCl.

Mettre à l'étuve à 100° pendant 3 ou 4 heures.

Neutraliser avec la soude en présence d'une goutte de phtaléine du phénol.

Le glycogène étant ainsi converti en glucose, opérer selon la méthode de Bertrand en multipliant le poids de

glucose trouvé, par 0,927 donnant la quantité correspondante de glycogène.

Pour chaque cobaye, nous avons, en même temps que le dosage, pratiqué la docimasie par la méthode chimique de MM. Lacassagne et Etienne Martin; l'épreuve consiste, comme chacun sait, à apprécier à l'œil, la quantité de glycogène et de sucre par l'opalescence du liquide et la facilité plus ou moins grande de la réduction de la liqueur de Fehling; le tout, après avoir porté quelques instants à l'ébullition le foie haché avec 2 fois son poids d'eau, puis avoir traité au noir animal et filtré. Vu la petite taille de l'animal, nous prenions simplement de très petites quantités de foie avec des quantités d'eau correspondantes, et nous faisons le dosage sur la masse dont nous pouvions disposer : 5, 7, 10 grammes de tissu hépatique.

Nous avons fait parfois quelques colorations de coupes par le procédé de Best. Cette méthode histologique est tellement inférieure à la méthode chimique à laquelle nous restons fidèle, que nous l'avons mise en œuvre, quand nous l'avons pu, comme un complément d'étude qui n'a pas grande signification à côté de la précision des dosages et de la simplicité du procédé chimique ordinaire. Welsch a étudié et résolu cette question de la valeur comparative des deux méthodes, nous n'y insisterons pas.

Cobaye I. — Mâle 710 grammes.

Mort brusque en 1 minute $1/4$, dans une atmosphère très chargée en CO.

Autopsie 3 jours après. L'estomac est plein.

Docimasie chimique : positive pour glycogène et glucose.

Docimasie histologique : grains de glycogène abondants.

Dosages :

Glucose	1 gr. 35	
		p. 100 gr. de foie (1)
Glucogène	0 gr. 60	

(1) Nous avons tout ramené à 100 gr. pour faciliter la comparaison.

Cobaye II. — Femelle 460 grammes.

Mort après 2 heures d'intoxication.

Autopsie 20 heures après. L'animal était en digestion.

Docimasie chimique : positive ; le glucose surtout, réduit énergiquement la liqueur cupropotassique.

Docimasie histologique : Il y a du glycocène visible, mais moins abondant que dans le cas précédent ; différence manifeste.

Dosages :

Glucose	1 gr. 65
Glycogène	0 gr. 50

Cobayes III. — Femelle 530 grammes.

Mort après 3 heures 45

Autopsie 20 heures après. Etat de digestion.

Docimasie chimique : positive encore, faiblement.

Docimasie histologique : on voit des grains de glycogène répartis surtout par zones dans le tissu.

Dosages :

Glucose	0,475
Glucogène	0,075

Cobayes IV. — Femelle 440 grammes.

Mort après 4 heures 5.

Autopsie 24 heures après. L'animal avait jeûné un jour et demi.

Docimasie chimique : nettement positive.

Docimasie histologique : n'a pas été pratiquée.

Dosages :

Glucose	1,28
Glycogène	0,10

Cobayes V. — Mâle 540 grammes.

Mort après 3 heures 15.

Autopsie 20 heures après. Etat de digestion.

Docimasie chimique : douteuse pour le glycocène : très légère opalescence.

La réduction de la liqueur de Fehling s'opère faiblement.

Dosages :

Glucose	0,26
Glucogène	0,03

Cobaye VI. — Femelle 510 grammes.

Ce Cobaye avait reçu 5 injections sous-cutanées de 1 cc. d'alcool à 30 % , espacées de 4 en 4 jours ; ayant bien supporté les premières épreuves, et après avoir augmenté de poids pendant 10 jours, il a maigri pro-

gressivement et son ventre est devenu le siège d'une immense plaque de sphacèle après la dernière injection, bien qu'elle eût été faite avec les mêmes précautions d'asepsie. Il pesait alors 465 grammes. Nous l'avons sacrifié.

Mort en 1 heure 1/2.

Docimasie chimique : négative pour le glycogène ; très faible pour le sucre.

Docimasie histologique : négative.

Dosages :

Glucose 0,24

Glycogène 0,00

Nous aurions voulu poursuivre nos expériences au delà et faire mourir quelques animaux après 6 ou 7 heures de séjour sous la cloche ; nous n'avons pu réussir : plusieurs cobayes ont succombé au bout d'environ 5 heures et les résultats furent sensiblement les mêmes que ceux relatés plus haut.

CHAPITRE III

Discussion des Résultats

Maintenant que nous avons exposé les résultats bruts des observations ainsi que ceux de nos expériences, nous allons tâcher d'expliquer les uns et les autres, d'exposer les réflexions qu'ils nous ont suggérées. Nous jetterons d'abord un regard d'ensemble sur la façon dont se comporte la docimasia hépatique dans la mort par intoxication oxycarbonée, d'après nos expériences. Nous entreprendrons ensuite un examen minutieux des cas qui semblent aller à l'encontre de la loi générale que MM. Lacassagne et Et. Martin ont formulée comme base de cette épreuve médico-légale, à savoir qu'après une mort brusque, rapide, le foie renferme des réserves en sucre et en glycogène, et dans une mort lente, dans une into-

xication progressive, dans toute déchéance de l'organisme, ces matériaux disparaissent progressivement.

Et d'abord, une première observation : Nous avons cité dans notre introduction les opinions de Wachholz et de Mexner concluant à l'absence de sucre et glycogène dans la mort par CO ; mais rapportons-nous à l'observation 196 de ce dernier auteur. Dans ses commentaires, il en parle en ces termes : « un cas est en opposition avec les autres observations... ici le foie renfermait passablement de glycogène ».

D'autre part, il suffira de regarder les chiffres que nous avons reproduits dans le précédent chapitre pour se rendre compte que les hydrocarbonés existent, dans certains cas tout au moins, en notable proportion. Nous n'avons pas l'intention de montrer qu'il y en a toujours, mais que tantôt on en trouve, tantôt on n'en trouve pas, le tout en accord avec l'idée générale émise plus haut. D'ore et déjà nous pouvons dire : **il y a des cas de mort par intoxication oxycarbonée où l'examen du foie révèle du glycogène et du glucose.**

Une chose est évidente aussi, quand on parcourt des yeux nos expériences : c'est la marche décroissante du glycogène et du sucre hépatique que nous avons observée selon que la mort mettait plus ou moins de temps à venir. Nous voyons que jusqu'à une agonie de 2 heures, il n'y a pas grand changement dans le foie. Les expériences III et IV semblent montrer le contraire de cette décroissance ; mais il faut considérer que les 2 animaux ont succombé presque dans le même temps, l'un en 3 heures 45', l'autre en 4 heures 5', et que, de toute façon, la teneur en produits sucrés est très inférieure à

celle du cobaye dont la mort était survenue en 2 heures, et supérieure à celle trouvée chez le suivant qui avait mis 5 heures pour mourir. Le cobaye IV; en outre, était à jeûn; comme il ne s'agit pas d'une inanition prolongée, le foie avait encore des réserves abondantes, et, d'autre part, l'animal avait peut-être une résistance diminuée par le jeûne. Enfin, quand nous parlerons de la glycosurie chez les intoxiqués, nous ferons observer que des auteurs: Straub, Rovenstein, Vamossy, ont montré la nécessité, pour la produire de ne pas s'adresser à des animaux à jeûn. Il semble qu'il y ait une plus grande déperdition de sucre chez ceux qui sont bien alimentés.

Le cobaye I, sacrifié brusquement, ainsi que le cobaye II avaient une quantité de sucre totale voisine de 2 gr.; celui qui fut tué le plus lentement n'en avait que 30 cg. A vrai dire, nous n'avons pas eu des chiffres de 5, 6, 8 grammes relevés chez des auteurs qui ont opéré sur des lapins avec d'autres genres de mort brusque, mais nous n'avons pas observé de quantités notablement plus élevées dans les docimasies sur les cobayes. De même, nous avons sous les yeux des dosages comparatifs de Seegen chez des chiens asphyxiés et chez un chien tué brusquement après un engraissement de 10 jours; or, celui-ci avait 3 gr. 50 de sucre total; si l'on tient compte de cet engraissement préliminaire, nous pouvons dire que nos cobayes avec 2 grammes et même plus, avaient une quantité moyenne, normale d'hydro-carbonés.

D'ailleurs, nous nous servons des chiffres, sans en être dupes. Il ne faut pas oublier que la méthode chimique de MM. Lacassagne et Martin est un examen sans dosages; c'est elle que pratique le médecin légiste

comme complément à l'autopsie, en quelques minutes et avec un matériel des plus simples. Or elle a été positive depuis le cobaye I jusqu'au cobaye IV, elle l'était de moins en moins, mais elle l'était ; nous la vîmes incomplète pour le cobaye V. Nous avons voulu seulement fournir des précisions arithmétiques pour faire reposer notre argumentation sur une certitude objective et non pas uniquement sur nos impressions visuelles qu'on aurait pu croire influencées par un parti pris.

Quant au cobaye VI, c'est un alcoolique qui n'avait pas beaucoup de réserves quand l'intoxication a débuté et dont ce qui restait a vite disparu. Il est comparable aux lapins de Jagues.

Nous pouvons maintenant faire un pas de plus et prétendre que dans **la mort par l'oxyde de carbone, la docimasie hépatique est, dans l'ensemble, d'autant plus nette que la durée de l'intoxication a été plus brève ; elle est négative si l'agonie a été longue.**

D'où vient donc que beaucoup d'observations donnent une docimasie à peu près négative ? Apparemment parce que l'oxyde de carbone ne tue pas souvent comme un coup de foudre et que le glycogène a eu le temps de s'épuiser.

En outre, il ne faut pas être trop exigeant au sujet de la quantité. Si le liquide de décoction présente une opalescence extrêmement accusée et si une goutte donne un précipité rouge avec la liqueur de Fehling, on dira : mort brusque, docimasie positive. Mais il peut y avoir

un très léger louche, parfois inappréciable si la recherche est faite longtemps après la mort et néanmoins, en procédant avec soin on mettra en évidence un précipité léger d'oxydure de cuivre.

Or, imaginons que ce cas se présente pour un individu que l'on trouve mort un matin dans sa chambre, le robinet du gaz étant ouvert. Certains diront : pas de glycogène, pas de glucose, ou du moins en proportions insignifiantes, donc : docimasie négative ; d'autre part, cet homme a succombé rapidement, il a été surpris là par la mort ; il n'était porteur d'aucune tare et sa santé était florissante ; la docimasie hépatique est en défaut. Nous répondons : il y a un peu de glycogène, ou il y a un peu de sucre, très peu, donc la docimasie est faiblement positive ; cet homme a pu vivre encore quelque temps sur son lit ou sur le sol où l'a terrassé dans ses efforts de fuite l'asthénie invincible de l'intoxication (à moins qu'il n'ait voulu mourir), et l'œuvre du gaz toxique avait déjà commencé depuis longtemps peut-être, depuis qu'il se répandait dans l'appartement. Donc sa mort a été lente, comme est lente celle de nos cobayes qui expirent à la longue, couchés sur le flanc ; on en trouve l'expression dans la faible teneur du foie en hydrocarbonés.

Examinons les cas cités par Vasfi. Nous ne pensons pas, hâtons-nous de le dire, que cet auteur ait obtenu des résultats d'une exactitude aussi rigoureuse que les nôtres ; il nous est arrivé de procéder à des dosages selon la simple réduction de la liqueur de Fehling et, quand on a affaire à un liquide très peu riche en sucre, il est fort difficile de savoir le moment où la précipi-

tation de l'oxydule de cuivre est totale, par suite de la nécessité d'ajouter de grandes quantités du liquide qui effacent trop la teinte du réactif.

Ainsi dans l'observation 59 n'aurait-on pas pu, peut-être déceler une certaine quantité de glycogène avec une méthode plus précise, puisque Vasfi en a vu dans certains amas cellulaires par la coloration de Best ? Nous ne l'affirmons pas, c'est une possibilité. Il se peut aussi, nous dira-t-on, que la coupe appartint à une région privilégiée renfermant pour une raison quelconque du glycogène dont le reste du tissu était dépourvu ; c'est vrai, et c'est une des raisons pour lesquelles nous repoussons la méthode histologique. Mais enfin un doute persiste.

D'ailleurs, les 3 observations 57, 58, 59 rentrent bien dans la catégorie à laquelle nous faisons allusion plus haut et qui nous ferait conclure en pratique médico-légale à une docimasie incomplète, pas tout à fait négative, révélant une mort lente ; la mort a pu être très lente sur ce four à plâtre, nous n'avons aucune indication sur ce point, il nous est permis de le croire. L'individu du n° 59 n'était-il pas un alcoolique avec son foie de 4850 gr.

Pour le n° 46, aucune notion sur la durée de l'intoxication et l'abcès froid de la fosse iliaque ne nous semble pas révéler un organisme particulièrement sain.

Passons aux observations de Meixner. Là encore une remarque générale pourrait à priori nous faire refuser toute importance aux faits qu'il a produits, malgré le luxe de détails que nous avons été heureux de rencontrer dans son travail : c'est que cet auteur s'est servi exclu-

sivement du microscope. La conséquence est la suivante: Pour la glycogène, l'examen d'une coupe est moins précieux que le dosage portant sur 100 grammes, et pour le glucose, il n'en est pas question. Or, on sait que « le glycogène va constamment en diminuant après la mort, le glucose au contraire augmente rapidement » (1). Il arrive un moment où il nous est plus utile de connaître la quantité de glucose que celle de glycogène.

Ces réserves faites, passons en revue les cas particuliers :

Observation 194. — L'individu est mort en moins d'une heure ; il y a peu de glycogène, mais cet homme sortait de l'hôpital, se plaignait, était malade. De plus, la fixation du foie a été faite 5 jours après la mort. Que de glycogène avait dû disparaître ! Quelle quantité de glucose aurait-on peut-être trouvée !

Observation 195. — Le temps de la mort est indéterminé. Le foie fut manipulé 3 jours après la mort. Et il y avait de petites quantités de glycogène.

Observation 196. — C'est le cas dont nous avons déjà parlé où du glycogène existait en abondance.

Observation 197. — Le sujet avait un foie gras. En outre nous savons ici que la mort a été lente, puisqu'il fut amené d'un village des environs de Vienne à l'hôpital et qu'il n'y mourut qu'une heure après. Rien de surprenant dans l'absence de glycogène.

(1) Azémar. — Variations du glycogène et du glucose sous l'influence de la putréfaction. Thèse de Lyon, 1901.

Observation 198. — Ici le foie a été fixé 24 à 36 heures après la mort, et cependant il n'y avait pas de glycogène. Mais il faut noter que l'on trouva le cadavre seulement le matin. L'état général n'était qu'assez bon ; cet étudiant était peut-être un buveur.

Observation 199. — Cette jeune fille mourut on ne sait comment. Il y avait un peu de glycogène.

Observation 200. — Ici, même observation. Puis cette personne avait certaines tares, entre autres l'appareil urogénital dans un état déplorable.

Observation 201. — Ce sujet avait les poumons, le cerveau, la rate, les reins fort malades et Meixner avoue, dans ses commentaires que cela seul expliquait la docimasia négative. Il faut ajouter qu'il n'est mort que 4 jours après. 4 jours d'agonie de plus.

Voyons enfin ce que rapporte Seegen.

Observation 1. — Le foie de l'enfant, 48 heures après la mort, a à peu près la même teneur en sucre et en glycogène que notre cobaye n° IV ; par conséquent docimasia positive.

Observation 2. — La jeune fille est comparable sous ce rapport à notre cobaye n° V. Mais nous manquons de renseignements sur elle, et le spectre même du Co n'existait pas.

Eh bien ! existe-t-il parmi les observations ci-dessus, lorsqu'on veut se donner la peine de les examiner de près, une seule que l'on puisse invoquer comme allant à l'encontre de ce principe : après une mort rapide, le glycogène et le sucre sont présents dans le foie, aussi

bien si la mort est le résultat de l'action massive du co que si elle est produite par une dose massive de poison ? On nous dira : ces corps dans la grosse majorité des cas sont en petite quantité. Comment peut-il en être autrement ? et pourquoi un individu qui reste soumis pendant plusieurs heures à l'envahissement progressif de son sang par la carboxyhé moglobine qui le tue lentement, garderait intacte ses réserves sucrées ?

Le cas le plus embarrassant est fourni par le professeur Et. Martin. C'est celui de ce chauffeur qui succomba en moins d'une heure aux émanations de la galerie à gaz des hauts fourneaux. La docimasié était négative. Mais il n'est pas possible qu cela soit attribuable à l'oxyde de carbone, puisque des personnes soumises aussi longtemps et plus, sans doute, à la même cause ont une docimasia positive. C'est que cet individu avait une raison antérieure à son intoxication pour avoir sa provision de sucre épuisée. Dans tous les genres de mort, on trouve de ces faits qui semblent des anomalies ; on peut en voir dans l'ouvrage de Jagues, que cet auteur a expliqués. Ici nous attirerons l'attention sur le séjour de plusieurs années que fit cet homme en Afrique, aux zouaves, sur ses adhérences pleurales à droite, sur sa splénomégalie notable, sur sa périhépatite, sur son foie peut-être un peu gros, et nous avancerons l'hypothèse qu'il avait pris en Afrique avec des habitudes d'alcoolisme, le paludisme. L'une comme l'autre de ces atteintes pathologiques peuvent fort bien avoir été omises par la personne qui donna les renseignements sur ses antécédents ; il a fort bien pu ne jamais consulter de médecin, comme on

l'a dit, connaissant depuis son passage au régiment la médication quinique.

Notre second sujet, la jeune fille, eut, peut-être une fort longue agonie ; sa docimasie est loin d'être négative pour le glucose ; remarquons que si elle avait été pratiquée par Meixner, cet auteur aurait retenu seulement les quelques grains de glycogène représentant les 88 centigrammes pour 100 grammes de foie ; il aurait conclu à une docimasie négative.

Quant à la mort du chat, elle correspond à une de nos expériences dans laquelle nous aurions enfermé l'animal dans une chambre au lieu de le mettre sous une cloche, de sorte qu'il aurait pu vivre longtemps : le chat est moins résistant que le cobaye, pensons-nous ; il se trouve plus près du sol qu'une grande personne, on sait que l'acide carbonique s'accumule dans les couches inférieures, autant de conditions défavorables ; mais, d'autre part, le CO monte, le moindre jour sous la porte pouvait apporter de l'air pur ; bref, on pourrait discuter longtemps pour démêler les chances de survie qu'à eues la bête ; d'après la docimasie, les présomptions sont en faveur d'une assez longue agonie.

CHAPITRE IV

L'oxyde de carbone, gaz asphyxiant

Nous avons vu comment se comporte la docimanie hépatique sur les cadavres intoxiqués par l'oxyde de carbone.

Si nous ayions pu disposer d'un autre agent nocif aussi variable que lui, produisant la mort en un laps de temps relativement facile à régler, nous aurions pu établir des comparaisons intéressantes; mais pour quel poison n'aurait-on pas pu nous objecter une action propre sur la cellule hépatique?

Le foie est la barrière la plus efficace qui soit opposée aux poisons de toute nature. « A côté des deux fonctions fondamentales: sécrétion biliaire et glycogénie (1)

(1) Chauffard. *Pathologie générale et semeiologie du foie*. (in *Path. gén.* de Bouchard.)

Le foie joue un rôle majeur au cours des intoxications, qu'elles soient d'origine extrinsèque ou qu'elles proviennent des déchets de la vie cellulaire et des fermentations intra-intestinales. Non seulement la sécrétion biliaire est une voie d'élimination pour certains poisons, mais, en outre, nombre de corps minéraux plus ou moins toxiques s'arrêtent et s'accumulent dans le foie, tels le fer, le cuivre, le plomb, l'arsenic, les bromures, les iodures. Les expériences de Schiff, de Héger, de Roger, ont établi ce fait capital que la plupart des alcaloïdes qui traversent le foie, y sont arrêtés ou modifiés de telle sorte qu'ils perdent environ la moitié de leur toxicité. Même neutralisation pour les peptones toxiques apportées par la veine porte, pour les ptomaïnes d'origine cellulaire, probablement aussi, pour certains poisons microbiens. »

Roger a montré que cette action antitoxique est liée à la présence du glycogène, et le glycogène s'use dans la lutte. C'est là le principe même de la docimasia hépatique. Toute agonie est une intoxication qui fait, par conséquent disparaître le glycogène. Or, on nous dit que le CO a une telle action sur le foie qu'il rend vaine à l'autopsie la recherche de l'antidote en question. Nous avons démontré au contraire que le glycogène subsiste quand la mort est rapide, lui et son dérivé le glucose. Est-ce que des poisons stéatosants, ou des toxines, ou des alcaloïdes ne le suppriment pas plus rapidement? C'est fort possible. Aussi nous n'avons pas voulu nous adresser à ces corps dans notre étude comparative et nous avons employé un genre de mort qui ne met en œuvre

aucun poison extérieur, nous voulons parler de l'asphyxie.

A ce premier avantage, l'asphyxie en joint un second. C'est que la mort par l'oxyde de carbone est comme elle une anoxhémie, avec l'appoint possible de la toxicité attribuée au CO lui-même. Du moment qu'on invoque une action spéciale du CO sur la glycogénèse, supprimons le gaz incriminé et étudions la façon dont l'asphyxie simple influence la fonction glycogénique.

Cobaye VII. — Femelle 375 grammes.

A été enfermé dans un bocal dont le bouchon ne fermait pas hermétiquement. Sa vie s'y est prolongée pendant 6 heures.

Autopsie 20 heures après.

Docimasie chimique : très faiblement positive.

Docimasie histologique. : n'a pas été pratiquée

Dosages :

Glucose	0,350
Glycogène	0,045

On voit que la docimasie donne à peu près les mêmes résultats que pour le cobaye V qui resta 5 heures $1/4$ soumis au gaz d'éclairage.

Nous rapprocherons de ce cas celui d'un homme dont l'observation est rapportée par Seegen et que voici :

Dosage :

54 h.	après la mort :	glucose :	0,615	glycogène :	0,085
76 —	—	—	0,750	—	0,056
102 —	—	—	0,612	—	0,065

Il est fâcheux de ne pas avoir d'autres renseignements.

En 1896, le professeur Lacassagne avait pratiqué la docimasie d'un individu mort dans une malle (affaire de la rue Tavernier, à Lyon) : le foie renfermait 0,556 % de glucose et 0,062 de glycogène : « cette analyse, concluait-il, donne des présomptions sur la rapidité de la mort ». L'examen du cadavre, en effet, prouvait une strangulation préalable.

A ce propos, M. Lacassagne avait fait périr un chien en espace clos, la mort était survenue au bout de 3 h. 1/2 environ. Les résultats des dosages étaient les suivants :

Glucose : 0,5976 %

Glycogène : des traces,

(La somme des hydrocarbonés est à peu près la même que chez notre cobaye III.)

Seegen a fait des expériences analogues. Ses chiffres concordent avec ceux que nous énonçons. Seulement cet auteur faisait des dosages espacés et il attirait l'attention sur ce fait : c'est que le glycogène est en très minime quantité dans la glande hépatique et au lieu de diminuer pendant que le glucose augmente, la production de sucre cesse bientôt. Nous ferons observer que le glucose ne se forme pas en abondance parce qu'il provient du glycogène : or celui-ci est peu abondant lui-même du moment

qu'il s'agit d'une mort lente. Seegen dit aussi que la formation du sucre dans le foie est liée à l'énergie de la cellule et la vie de cette cellule a été tellement compromise pendant l'asphyxie que la production de glucose est bientôt suspendue après la mort. Nous savons bien qu'une intoxication prend naissance dans l'asphyxie et que c'est elle qui fait diminuer le glycogène ; mais nous ne trouvons pas la preuve de cet arrêt fonctionnel dans les chiffres de Seegen ; comment cet arrêt ferait-il augmenter de nouveau le glycogène après sa disparition presque complète comme on le remarque dans certaines de ses observations ou expériences ? Seegen dit enfin que chez l'animal asphyxié le glycogène diminue rapidement jusqu'à un certain taux, sa destinée étant inconnue, alors qu'il reste invariable 24 ou 48 heures après la mort chez un animal sain tué rapidement, sans participer à l'augmentation de sucre ; or, sur ce dernier point, ses résultats semblent prouver le contraire

Ce qu'il faut retenir de cela c'est que dans l'asphyxie lente, la teneur du foie en hydrocarbonés est faible. (Dans une expérience de Seegen, elle est forte, bien que le chien soit mort après 6 heures ; mais ce n'était pas une mort lente, progressive, continue, comme l'asphyxie en espace clos, puisqu'il s'agit d'un étou qui l'on relâchait ou resserrait). Seegen, comme Wachholz, avait confondu ce genre de mort avec la mort par CO ; il réunit les deux sortes d'observations.

Donc, dans l'asphyxie, la docimasie donne des résultats comparables à ceux que fournit l'asphyxie oxycarbonée.

De plus, il semble exister une atteinte de la cellule hépatique. Mais cette atteinte qui est attribuable à une intoxication dont la réalité est bien prouvée doit exister dans la mort par CO, dans les autres morts lentes, dans toutes les agonies et c'est elle qui dépouille la cellule de son glycogène. C'est l'idée sur laquelle ont insisté MM. Lacassagne et Et. Martin, par conséquent, cette intoxication asphyxique dans une mort lente, sans effet d'un poison extérieur surajouté, sans lésion préalable d'aucun organe, est un témoignage de plus à l'appui de ces auteurs.

Stroganoff pensait que certaines substances prennent naissance dans le sang des asphyxiés car ce sang absorbe plus d'oxygène que l'action du vide n'en extrait. Pour cet auteur, une partie de cet oxygène sert donc à brûler les corps en question. Ottolenghi montra directement la toxicité du sang dans ce cas ; il a trouvé en outre des lésions anatomiques comparables à celles des empoisonnements.

En 1897, Fadeuilhe disait dans les conclusions de sa thèse : la mort dans l'asphyxie n'est pas seulement due au manque d'oxygène ou à l'accumulation de l'acide carbonique, mais encore à une foule d'autres composés toxiques.

Enfin, Richet a appelé *syndrome secondaire de l'asphyxie* un ensemble de troubles cérébraux et bulbaires avec mort plus ou moins lente, dûe à ces « toxines d'anaérobiose », véritables sous-produits de l'asphyxie.

La docimasie établit une première analogie entre l'asphyxie simple et la mort par CO. Nous allons en voir d'autres.

La toxicité du sang mentionnée par les auteurs ci-dessus, a été observée dans l'intoxication oxycarbonée par Lesieur et Rebattu.

Ottolenghi avait signalé des lésions anatomiques, Ascarelli, Engels en avaient vu de beaucoup plus importants dans l'intoxication par l'oxyde de carbone. Mais le docteur Balthazard a repris ces expériences et voici sa conclusion : « Les altérations se retrouvent au moins aussi intenses dans les asphyxies communes. »

Il faut remarquer aussi que dans les deux genres de mort, on note une fluidité particulière du sang. Il s'agit là d'une action sur la fonction fibrinogénique et le fait est d'autant plus intéressant que c'est une fonction hépatique.

Cette similitude entre les deux sortes d'asphyxies se poursuit et se base sur des considérations multiples, de sorte que Balthazard a pu dire : « Dans l'intoxication oxycarbonée aiguë, l'asphyxie prédomine à tel point qu'elle masque complètement l'action toxique de l'oxyde de carbone, en admettant que cette dernière puisse se produire dans le temps toujours court qui précède la mort ou le rappel à la vie. » Nous rappelons que l'intoxication aiguë est celle qui nous intéresse, par opposition aux intoxications chroniques qui mettent des mois et des années à se manifester.

Qu'on nous permette de donner les idées essentielles du si intéressant rapport de Balthazard : la mort survient lorsque 66 % de CO se sont substitués à l'oxygène dans le sang de tous les animaux depuis le bengali jusqu'au chien. Or, P. Bert a observé que les animaux succombent à l'asphyxie par l'anoxémie typique que provoque la

dépression barométrique lorsque 65 % de l'oxygène ont disparu, c'est-à-dire la même proportion. Quand on se procure par un artifice de l'oxygène aux tissus, le CO ne peut plus tuer les animaux. Les animaux privés d'hémoglobine sont insensibles à l'action du CO. L'oxyde de carbone produit les mêmes réactions fonctionnelles que les gaz inertes ou l'anoxhémie simple : augmentation de l'excitabilité des centres nerveux, puis paralysie de l'écorce, de la moelle, du bulbe (Herlitzka), augmentation, puis diminution de l'excitabilité musculaire quand le CO arrive par voie sanguine (Pokrouski). Les effets de CO sur la respiration, le cœur, la pression sanguine sont les mêmes (Mosso, Benedicenti, Trèves). Quant à la mort brusque, subite, lorsque l'individu est plongé dans une atmosphère de CO, c'est un phénomène d'inhibition par la transition brusque d'un milieu dans un autre, comme dans un gaz inerte, CO² par exemple (fossoyeurs, brasseurs).

Il y a un point néanmoins sur lequel l'asphyxie et l'intoxication oxycarbonée ont des effets différents, c'est la marche de la température. Cl. Bernard, dans ses leçons sur les asphyxies, a montré que dans la mort par asphyxie simple, la température s'élève, alors qu'elle s'abaisse de 1°, 3 en 10 minutes quand l'animal est soumis au CO.

Le premier cas est attribuable à l'exagération des combustions, aux mouvements convulsifs. Le deuxième est l'effet d'un réflexe sans doute, mécanisme de défense contre l'intoxication, dit Balthazard ; le taux des oxydations diminue, cet abaissement combat la privation d'oxygène.

Nous ferons observer que cette hypothermie se retrouve dans l'intoxication par l'hydrogène phosphoré, qui jouit d'une propriété réductrice de l'hémoglobine et dans certains ictères graves dus au colibacille pour Hanot et Boix. Or Quinquaud (1) a montré une diminution de l'affinité de l'hémoglobine pour l'oxygène dans les ictères graves. Ces faits sont à rapprocher.

Nous ne nions pas d'ailleurs l'action possible du CO sur le système nerveux ; en voila semble-t-il une manifestation ; nous verrons ce qu'il faut penser des paralysies qu'on leur attribue. Mais nous pensons avoir établi par les développements précédents que la mort dans l'intoxication par l'oxyde de carbone peut être ramenée à une asphyxie.

Mais il nous faut voir si le gaz en question n'a pas une action particulière, au cours de cette mort, sur la glycogénèse. Il tue par asphyxie, c'est entendu, mais puisqu'il trouble la thermogénèse, ne peut-il avoir, soit par reflexe, soit par action directe sur le foie, une influence sur les mutations des hydrocarbonés, influence que l'on ne pourrait déceler dans une asphyxie banale ?

Depuis longtemps, on a cru qu'il pouvait se produire des actions de ce genre dans la mort par l'oxyde de carbone. Après Cl. Bernard, Hasse a décrit de la glycosurie, Frerichs en a cité 12 cas. Expérimentalement Friedberg l'a observée, Araki aussi. Citons encore Zuntz, Ollivier, Kahler, Iaksch. Cette glycosurie n'est pas constante. Une condition essentielle, d'après Straub, Rosens-

(1) Voir Collet, Précis de Path. interne T. I, p. 717

tein, Vamossy, est que l'animal soit largement alimenté, avec de la viande si c'est un chien.

Senff, outre une proportion de 3 à 4 % de sucre dans l'urine, a observé que le sang carotidien a sa teneur en glucose double ou triple de ce qu'elle est à l'état normal.

Quelle que soit l'interprétation que l'on donne de ce phénomène, que l'on pense ou non avec Lépine que cette hyperglycémie est attribuable en partie à une diminution de la capacité d'assimilation de l'organisme pour le sucre, elle semble, ainsi que la glycosurie, indéniable dans bien des cas. Ajoutons cependant que Garafalo n'a pu l'obtenir, ni Seelig en faisant pénétrer directement CO dans le sang, ni Marcacci en l'injectant sous la peau ni Mischka sous le péritoine. Lépine croit que les résultats négatifs de ces derniers auteurs sont dus à la trop lente pénétration du gaz toxique et Meixner pense que Garafalo se serait trop souvent du même animal.

Est-ce que l'asphyxie simple donne lieu aux mêmes considérations ?

P. Bert a constaté de l'hyperglycémie chez des chiens soumis à une forte dépression barométrique.

Dastre a étudié aussi l'hyperglycémie asphyxique chez des animaux enfermés en espaces clos. Lépine et Barral croient qu'elle est, pour une petite partie, due à la diminution de la fonction glycolytique du sang.

Araki a trouvé fréquemment de l'acide lactique dans l'urine ; il le considère comme un produit intermédiaire de la destruction du glucose, le défaut d'oxygène empêchant la glycolyse de se poursuivre.

En un mot, il existe dans l'intoxication par l'oxyde de carbone une diminution du glycogène hépatique que révèle la docimasie, dont témoignent aussi la glycosurie et l'hyperglycémie. Ces mêmes faits existent dans l'asphyxie pure et simple et ne peuvent être mis sur le compte de l'oxyde de carbone.

Mais allons plus loin. Lépine et Porteret ont noté la diminution de la proportion de sucre hépatique à la suite de l'administration de l'antipyrine. Doyon et Kareff ont montré que la pilocarpine et l'adrénaline injectées dans la veine porte d'un chien déterminent la disparition progressive du glycogène du foie. Le phosphore, l'antimoine, l'arsenic agissent de même. Parcourons le livre de Lépine sur le diabète sucré et examinons les cas nombreux d'empoisonnement où l'on note le glycosurie : phloridznie, cantharide, acide cyanhydrique et cyanures, chloral, chloroforme, éther, morphine, atropine, nitrite d'amyle, curare, strychnine.

Ces poisons, dans le travail de neutralisation auquel se livre la cellule hépatique, font diminuer le glycogène du foie et donnent souvent de la glycosurie. Imaginons qu'on en administre une dose capable de tuer l'animal en un nombre d'heures suffisant, on trouvera à l'autopsie cet organe à peu près exempt de matériaux sucrés. Supposons qu'on les donne à dose plus forte, la mort surviendra avant que le foie ait pu jouer son rôle d'arrêt relatif et son parenchyme montrera du glycogène et du sucre en abondance. Ici il s'agit de poisons extérieurs.

Dans l'asphyxie et dans la mort par l'oxyde de car-

bone, ce sont les toxines d'anaérobiose de Richet qui jouent le même rôle.

Dans les maladies qui entraînent la mort, tantôt les toxines bactériennes, tantôt les toxines d'anaérobiose (beaucoup de maladies en effet se terminent par une phase asphyxique), tantôt les poisons cellulaires développés lors de la déchéance ultime de l'organisme sont à incriminer. En un mot, qu'une agonie s'établisse et la docimasia sera négative, si elle se prolonge.

Nous ne croyons pas qu'on puisse nous indiquer une cause de mort agissant d'une façon continue, lente, pendant le même temps que l'oxyde de carbone dans nos expériences, où la docimasia donnerait des résultats différents. Si l'atmosphère est très riche en CO de façon que 65 % de l'oxygène uni à l'hémoglobine soient déplacés en quelques instants par le gaz, la mort surviendra en laissant d'abondantes réserves sucrées. Si le coefficient est atteint plus lentement, du glycogène a le temps de disparaître. De même une asphyxie rapide par submersion, pendaison, un étouffement brusque ne laissent pas aux toxines d'anaérobiose le temps suffisant de circuler avec le sang pour qu'on puisse obtenir une docimasia négative.

CHAPITRE V

L'Oxyde de Carbone, Gaz Toxique

Nous avons admis au chapitre précédent la possibilité d'une action toxique propre de l'oxyde de carbone, mais nous avons vu aussi que si elle existe, ce n'est par elle qui cause la mort, c'est la diminution de la capacité respiratoire du sang, c'est l'asphyxie. En outre, l'influence que ce poison exercerait sur la fonction glyco-génique n'est pas appréciable, lorsqu'on établit des comparaisons avec l'asphyxie et d'autres intoxications.

Nous avons raisonné par analogie et, examinant certains genres de mort d'où ce gaz était exclu, nous avons vu que les résultats de la docimasia devaient être les mêmes ; nous ne sommes donc pas en présence d'une exception.

Tâchons maintenant de considérer l'oxyde de carbone lui-même, indépendamment de l'anoxhémie.

Comment une action de ce corps peut-elle s'exercer sur la fonction hépatique ?

En portant sur le glycogène lui-même.

En intéressant le tissu hépatique, la cellule.

Par l'intermédiaire du système nerveux.

Nous avons fait barboter du gaz d'éclairage dans une solution de glycogène à 1 % et nous n'avons pas observé de changement.

Nous avons soumis pendant plusieurs heures du sang de mouton à l'action du même gaz, puis, nous avons assommé un lapin et, ayant détaché soigneusement le foie avec 2 centimètres de veine porte, nous avons pratiqué, au moyen d'une seringue, une circulation artificielle de sang oxycarboné à 37° pendant 2 heures. Le sang communiquait aussitôt au foie qui s'engorgeait, la teinte carminée propre aux intoxiqués. Nous avons pratiqué l'examen 5 heures après l'autopsie.

Nous avons agi de la même façon sur un lapin témoin du même âge avec du sang normal.

Les résultats ont été sensiblement les mêmes: très peu de glucose à cause du lavage qui le faisait disparaître et 2,25 de glycogène avec le sang ordinaire, 2,05 avec le sang oxycarboné. La différence est minime en admettant qu'elle tienne au gaz: il a circulé pendant 2 heures un sang absolument chargé de CO que ne fournit jamais une intoxication.

Une petite portion de glycogène peut donc disparaître du fait même de la présence de l'oxyde de carbone au contact des éléments du foie.

Cl. Bernard, a étudié la façon dont s'élimine ce gaz, quand l'animal revient à la vie. Les tissus vivants, dit-il, exercent tous une influence ; le tissu musculaire joue le premier rôle, les tissus pulmonaire, nerveux et glandulaires aussi. Il croit, après Pokrowski que le Co s'en va sous forme de CO^2 et il admet une puissance oxydante énergique dans l'organisme, dont il ne connaît pas la nature. (Depuis, nous avons appris le rôle des oxydases.)

Mislowski et Chirokly (1) soutiennent que la dissociation de l'hémoglobine oxycarbonée se produit rapidement dans les poumons et dans le foie.

Il faut rapprocher de cela le fait que le poumon, le foie et la rate sont les organes qui jouissent du pouvoir oxydant le plus élevé (Abelous et Biarnès),

On s'explique aisément que le CO soit éliminé au niveau des poumons par la ventilation, bien que Montuori (2) ait observé le déplacement du gaz toxique par l'adjonction de fragments de poumon, ce qui semble indiquer une action propre du tissu.

Mais dans le foie, que se passe-t-il ?

D'abord, il faut observer que Cl. Bernard a étudié l'élimination du CO lorsque l'animal revient de son intoxication ; il est possible que ce phénomène soit beaucoup moins net lorsque l'intoxication se poursuit et que le sang est de plus en plus riche ce oxycarbohémoglobine.

(1) in *Physiologie* de Morat et Doyon.

(2) *Physiologie* de Morat et Doyon..

En second lieu, il n'y a pas là une action propre au foie ; jusqu'à quel point est-on autorisé à établir un rapport entre elle et la destruction du glycogène ? Le CO peut subir une influence du tissu hépatique sans que la glycogénèse en soit troublée, parce que cette influence, d'autres organes l'exercent aussi.

D'autre part, s'il se produit une disparition de glycogène, elle est faible en regard de celle qui est sous la dépendance de presque tous les autres poisons qui sont neutralisés par le foie (la question est si loin d'être tranchée que Montuori prétend que le CO injecté dans la veine porte, loin d'être atténué, entraîne la mort à moins forte dose que dans la circulation générale).

Mais, nous dira-t-on, si l'oxyde de carbone n'affecte pas la cellule hépatique, il peut agir par l'intermédiaire du système nerveux. La glycosurie peut être réflexe, comme est réflexe l'hypothermie.

Nous savons l'effet de la piqûre du 4^e ventricule. Les voies centrifuges de cette excitation semblent être le bulbe, la moelle allongée, les rami-communicantes, l'anneau de Vieussens, le ganglion étoilé, le grand sympathique dorsal et les splanchniques. Ceux-ci doivent contenir des filets excito-sécrétoires, car l'excitation du bout périphérique produit l'hyperglycémie malgré une constriction des vaisseaux du foie. Chauffard dit, de son côté, il est vrai (*in Path. générale de Bouchard*, t. V, p. 37) : « quand aux influences trophiques du système nerveux sur la glande hépatique, rien ne nous permet d'en affirmer l'existence. »

Quoiqu'il en soit, Eckhard a sectionné les splanchni-

ques chez des animaux et les a soumis à l'oxyde de carbone. Certains n'ont pas présenté de glycosurie, d'autres en ont eu malgré la section ; ces expériences ne nous semblent pas très démonstratives. Pour nous, d'ailleurs, elles sont d'un intérêt secondaire parce que la glycosurie n'est qu'un reflet pâle de ce qui se passe dans le foie ; parce que les corps qui agiraient sur la glycogénèse sont, selon nous, ceux qui se forment sous l'effet de l'asphyxie ; parce qu'enfin l'agent, quel qu'il soit, peut agir en effet par excitation du système nerveux, nous l'admettrons si on nous porte les preuves suffisantes.

L'oxyde de carbone est-il donc un poison nerveux ?

La question pourrait nous retenir longtemps. Nous ne l'envisagerons que superficiellement, en nous appuyant sur le témoignage de savants autorisés, pour en tirer la conclusion qui nous intéresse.

Depuis Brissaud, l'étude des paralysies a été poursuivie. Pour ce qui est de l'intoxication aiguë, Balthazard ne pense pas qu'on puisse rencontrer de véritables paralysies dues à l'action du CO sur le tissu nerveux. Claude et Lhermitte n'ont pu trouver de lésions importantes sur les centres dans leurs expériences et Brissaud disait déjà : « La confirmation par l'anatomie pathologique de la nature périphérique des paralysies dues à l'oxyde de carbone fait encore défaut... Quand aux lésions des centres nerveux, elles sont si indifférentes qu'on ne peut leur attribuer aucun rôle pathogénique certain. »

Nous arrivons donc à l'intoxication chronique : troubles neuropsychiques variés, troubles d'ordre général,

troubles cardiovasculaires, troubles digestifs, troubles urinaires, complications infectieuses, constituent autant de variétés de « stigmates » de l'intoxication oxycarbonée chronique que Rogues de Fursac a tout récemment exposés avec les développements que comporte la matière dans son rapport au 3^e Congrès de Médecine légale de langue française.

Le système nerveux présente de telles modalités de phénomènes pathologiques que, réellement, il semble être affecté par l'oxyde de carbone.

Il faut se rappeler que nous nous adressons à l'intoxication chronique, bien qu'étant en dehors de notre sujet, pour essayer de déceler une action toxique propre du CO, puisque nous avons conclu à la prédominance du facteur *asphyxie* dans l'intoxication aiguë.

Or, ici, la proportion de carboxyhémoglobine est faible, d'autant plus faible que, contrairement aux données classiques, pour de faibles proportions d'oxyde de carbone dans l'air, les chiffres du gaz absorbé par le sang au bout de 5 heures deviennent invariables. Nous empruntons ce fait intéressant et peu connu au rapport de Balthazard qui l'a découvert dans l'œuvre de Gréhant.

Néanmoins, nous ne saurions mieux faire pour tirer une conclusion, que de citer ces lignes de Rogues de Fursac : « Un organisme exposé à une intoxication oxycarbonée de 10 heures est soumis à une anoxhémie de 16 heures (correspondant au temps d'élimination) et à un empoisonnement par les sous-produits de l'asphyxie qui dépasse 24 heures..... Un individu qui, quotidiennement, pendant 18 heures — et moins encore — respire

de l'oxyde de carbone en quantité trop minime pour produire une intoxication aiguë, mais supérieure à la quantité que l'on respire dans un air normal, est soumis, d'une façon permanente, à l'*action de poisons multiples*, ce qui constitue une condition nécessaire et suffisante pour qu'il se produise une intoxication chronique de son organisme. »

Nous sommes toujours ramenés, par conséquent, à l'action de ces poisons nés dans l'organisme et provenant de l'asphyxie. Même dans l'intoxication chronique où l'anoxhémie paraît si minime au premier abord ! **Si donc, le système nerveux est atteint, ce qui est beaucoup plus facile à admettre dans les cas chroniques, si l'on peut en inférer que c'est lui qui commande les variations de la glycogénèse, il n'en est pas moins vrai qu'il est lésé par l'asphyxie et les produits toxiques qui prennent naissance avec elle.**

D'ailleurs ici où nous voyons le système nerveux touché plus profondément, trouvons-nous plus souvent que dans les cas aigus cette glycosurie qui a tant été invoquée comme preuve de la perturbation apportée à la glycogénèse ? Non. Morel et Mouriquand qui la citent déclarent qu'ils l'ont vue chez des prédisposés. Puis dans cette déchéance progressive de l'organisme, que n'a-t-on pas signalé ? Oxalurie, phosphaturie, polyurie, sans compter tous les troubles de l'état général et des divers organes, ont été vues. Rome dit, par exemple, qu'une intoxication fruste présente les mêmes symptômes qu'une tuberculose au début, à laquelle elle prédispose.

Si, dans les considérations qui précèdent, nous avons

paru sortir du cadre de ce travail, c'était avec l'intention de montrer que, à quelque sorte d'intoxication oxycarbonée que l'on s'adresse, on trouve parfois des phénomènes qui indiquaient une usure des produits sucrés. Ces faits sont inconstants, peu fréquents même ; mais la disparition des hydrates de carbone n'en est pas moins réelle. Elle s'explique soit par l'intervention du système nerveux, soit par la réaction directe du tissu hépatique à des corps toxiques. Ces corps toxiques sont l'oxyde de carbone pour une très faible part, et encore le fait est douteux. Ce sont surtout les toxines d'anaérobiose, les poisons qui se développent dans tout organisme soumis à une cause pathologique constante, dans tout organisme dont l'altération se poursuit lentement. Lorsque l'intoxication aiguë est en cause, ces produits, plus abondants, exercent leur œuvre de destruction du glycogène ; ils n'ont pas le temps de la poursuivre si la mort survient rapidement. Si elle est plus lente à venir, la docimasie sera négative. Et c'est le cas général. C'est une application particulière du principe qui est à la base de la méthode de Lacassagne et Et. Martin.

Nous pouvons reprendre la phrase de Meixner que nous citions dans notre introduction : « une intoxication mortelle par CO chez l'homme diminue selon une marche typique et progressivement graduée la teneur du foie en glycogène... » mais en substituant à sa conclusion celle-ci : « de sorte qu'à l'autopsie, on trouve une quantité de glycogène et de glucose d'autant plus grande que l'agonie a été abrégée. »

CHAPITRE VI.

Le problème médico-légal

La question de survie

Quel profit l'expert peut-il retirer des quelques développements que nous sommes éfforcé de rendre aussi clairs et aussi brefs que possible ?

C'est d'abord la conviction que la docimasia hépatique garde dans la mort par l'oxyde de carbone toute sa valeur.

Tel individu plongé dans une atmosphère très riche en CO succombera après quelques inspirations, sa mort sera brusque comme celle des viticulteurs qui tombent foudroyés danr les cuves où la fermentation alcoolique dégage d'abondantes doses d'acide carbonique.

Tel autre dans une chambre subit lentement l'action des vapeurs de charbon émanées d'un réchaud et la torpeur envahissante sera bientôt une agonie.

Chez un troisième qui passe plus de la moitié de ses journées dans un air malsain renfermant plus de CO que l'atmosphère normale, se développera une véritable maladie chronique à laquelle il succombera dans une anémie croissante.

Or dans la première circonstance, la docimasie sera pleinement positive. Dans la dernière, elle sera vraisemblablement négative. Mais ni l'une ni l'autre n'ont de chance de provoquer une expertise dans le sens qui nous intéresse : celle là n'a guère de chance de se présenter. Celle ci ne sera presque jamais ramenée à sa véritable cause, d'autant moins que l'organisme affaibli est à la merci d'une affection intercurrente.

Le cas qui intéresse le médecin légiste appelé à pratiquer une autopsie où on pourra déceler l'oxyde de carbone, c'est le cas banal d'un sujet victime d'une intoxication aiguë. La mort peut survenir dans un espace de temps fort variable, selon la teneur du milieu respirable en CO et selon d'autres circonstances.

Et comme la quantité de glycogène et de sucre dans le foie est fonction de ce temps, toutes choses étant égales d'ailleurs, nous comprenons les grandes variations que l'on a trouvées dans la docimasie. **La mort par l'oxyde de carbone est à la limite de la mort brusque et de la mort lente et entre l'une et l'autre tous les intermédiaires sont possibles. Là est le secret des divergences entre les auteurs.** Il ne faut pas rapporter la faible proportion d'hydrocarbonés à une cir-

constance obscure spéciale au genre de mort, mais à la durée de cette mort.

Donc quand le médecin légiste pratique la docimasie, s'il constate une opalescence du liquide de décoction du foie et une réduction énergique de la liqueur de Fehling, il conclura à une mort rapide. Si l'opalescence est faible et la réduction moins nette, il pensera à une agonie de 3 ou 4 heures. Si les deux épreuves sont presque négatives, il faudra évaluer la durée de l'agonie à 6 heures environ ; à condition, bien entendu, que l'autopsie ne révèle pas de lésions autres, et que les antécédents recueillis sur la victime ne révèlent pas de circonstances qui expliqueraient une absence d'hydrates de carbone.

N'oublions pas que l'oxyde de carbone est toujours décelable dans le sang, quand il est la cause du décès, par des procédés très simples. Au laboratoire de Médecine légale de Lyon, on emploie le procédé spectroscopique et la réaction de Kunkel (on ajoute au sang 4 à 10 volumes d'eau plus une solution de tannin à 2, 5 % jusqu'à dépôt complet d'un précipité noir brun avec le sang normal, rouge cramoisi avec le sang oxycarboné). Il y a d'autres procédés pour lesquels nous renvoyons au traité de Physiologie de Morat et Doyon (T. I, p. 787 à 793), sans compter le dosage du gaz, possible même quand l'opération porte sur des caillots (Nieloux).

En un mot, **l'expert connaît, par des méthodes rapides, la cause du décès et la durée approximative de l'agonie.** Que peut-on désirer de plus ? La certitude mathématique absolue ? Nous ne pensons pas qu'on l'obtienne jamais en pareille matière.

A condition d'apporter les mêmes réserves, nous pensons que l'étude de la teneur du foie en hydrocarbonés peut donner un élément de plus pour résoudre le problème de la survie. Mais le simple examen n'est pas suffisant et les dosages sont nécessaires.

Après avoir bien examiné toutes les conditions qui peuvent être de quelque intérêt dans la solution de la question : âge du sujet, activité des échanges, exercice musculaire ou immobilité pendant l'empoisonnement, courant d'air dont a pu bénéficier une des victimes, proximité de la source de CO, étude du coefficient d'intoxication, état pathologique des organes, il peut être de quelque utilité de faire appel à la docimasie quantitative.

Nous ne prétendons pas détruire cette affirmation de Balthazard : « On ne peut conclure qu'il n'existe, à l'heure actuelle, aucun moyen scientifique de trancher la question de survie et il importe de laisser aux tribunaux le soin de solutionner les procès que suscite cette question. » Cet auteur fait remarquer que, en ce qui concerne par exemple le coefficient d'empoisonnement, un xieillard peut avoir un coefficient faible comme 0,55 ; cela ne prouve pas qu'il ait succombé le premier, les échanges respiratoires sont souvent diminués chez lui et pour arriver à ce coefficient, il peut mettre plus de temps qu'une jeune femme placée à côté pour réaliser le coefficient d'empoisonnement 0,66.

De même, nos expériences sur les cobayes ont montré qu'un individu mourant un peu plus vite qu'un autre, peut avoir moins de glycogène et de glucose que lui, cela se comprend, car tout le monde ne se présente pas

à l'influence de l'agent nocif avec le même taux de réserves sucrées,

Mais, dans les grandes lignes, la glycogénèse se comporte comme nous l'avons indiqué. La docimasie est un élément qui n'est pas d'une rigueur mathématique, qui peut se trouver en défaut comme les autres, mais qui a autant de valeur que les autres. C'est un des facteurs dont la somme permettra de conclure dans un sens avec de fortes présomptions de vérité.

Quand plusieurs données de ce genre entraînent la conviction de l'expert, même avec possibilité d'erreur, pourquoi laisser rendre un jugement conformément aux présomptions de survie que reconnaît notre Code (art. 720, 721, 722. C. C.) et qui n'ont pas de valeur scientifique ?

CONCLUSIONS

I. — Une intoxication par l'oxyde de carbone, chez l'homme, diminue selon une marche typique et progressivement graduée la teneur du foie en glycogène et en glucose.

La docimasie hépatique dans cette intoxication est donc conforme à la loi établie par Lacassagne et Etienne Martin :

« Lorsqu'un organisme a succombé à la suite d'une maladie ou d'une intoxication lente amenant une agonie, le foie ne contient plus trace de matières sucrées. Après la mort subite ou violente, on retrouve, au contraire, dans le foie et en abondance les matières sucrées ».

II. — La docinasie hépatique dans l'intoxication oxy-carbonée donne donc les mêmes résultats que dans l'asphyxie.

III. — La mort due à l'oxyde de carbone est, à la limite de la mort brusque et de la mort lente et entre les deux, tous les intermédiaires sont possibles.

IV. — On ne peut pas poser comme règle générale que dans l'intoxication par l'oxyde de carbone, il est rare de trouver une docimasie hépatique positive.

Cette docimasie est variable.

V. — Quand la docimasie est négative, on en trouve l'explication dans la lenteur de la mort ou dans l'existence d'un état pathologique antérieur.

VI. — La docimasie quantitative peut rendre quelques services pour résoudre la question de survie.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

ETIENNE MARTIN

Vu :

LE DOYEN,

L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 Novembre 1913

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ

Pour le Recteur et par délégation :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ

L. JOSSERAND

BIBLIOGRAPHIE

- ALEBOUS et BIARNÈS. — Sur le pouvoir oxydant du sang et des organes (*arch. de physiologie* 1895, p. 195).
- ARAKI. — Ueber die Bildung von Milchsäure und Glucose im Organismus bei Sauerstoffmangel. (*Zeitschr. für physiol. Chemie.* T. 15, p. 335, 1890. T. 16 p. 201, 1892).
- Ueber die chemischen Änderungen der Lebenspr. infolge von Sauerstoffmangel. (Ibid. T. 19, p. 422, 1894.)
- ARMBRUSTER. — Questions de survie. — La valeur légale et scientifique des présomptions (Thèse Lyon 1902).
- ASCARELLI. — *Bolletino della Società Lanciziana degli Ospédiali di Roma* fasc. I, xxv, 1905.
- ÂZÉMAR. — De la docimasie hépatique. Variations du Glycogène et du Glucose sous l'influence de la putréfaction. (Thèse Lyon 1901.)
- BALTHAZARD. — Les applications médico-légales des recherches physiologiques et cliniques récentes sur l'intoxication oxycarbonée aiguë. *Rapport au 3^{me} Congrès de méd. lég.* Novembre 1911, p. 230.
- BALTHAZARD ET NICLOUX. — C. R. de l'Acad. des Sciences. T. CLII, 1911, p. 187. *Archives internat. de méd. lég.* Novembre 1911, p. 230.
- Société d'obstétrique et de gynécologie de Paris.* 2 décembre 1912.

- BENEDICENTI et TRÈVES. — Sur quelques points controverses qui se rapportent à l'action physiologique de CO. (*Archives italiennes de biologie*) 1901, p. 372.
- BERNARD Claude. — Thèse de la Faculté des Sciences 1853.
— Leçons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses. (Paris 1857, 10^e, 11^e, 12^e, 13^e, leçons.)
— De la matière glycogène. (*Journal de physiol.* livre 2, 1859.)
— Leçons sur les anesthésiques et sur l'asphixie, 1875.
— Leçons sur le diabète et la glycogénèse animale. (Paris 1877).
- BERT Paul. — La pression barométrique. (Paris 1878, p. 643.)
- BRISSAUD. — Les paralysies toxiques. (Thèse d'agrégation 1886.)
- BROUARDEL. — Asphyxie par les gaz et vapeurs, 1896, p. 23.
- BROWN et JOHNSTON. — The medico légal significance of the presence of sugar and glycogèn in the liver post mortem. (*The Boston méd. and surg. Journal*, 1898 - II p. 624.)
- CHAUFFARD. — Path. générale et séméiologie du foie in path. gén. de Bouchard. T. v. 1^{re} édition.
- Claude H. et LHERMITTE. — Recherches expérimentales sur l'action de l'intoxication oxycarbonée sur les centres nerveux. (*Société de biologie*, février 1912.)
- COLLET. — Précis de Path. interne. T. I p. 717.
- COLOMB. — Fonction glycogénique du foie dans ses rapports avec les expertises médico-légales. (Thèse Lyon 1894).
- CROIZET. — Nevrites oxycarbonées. (Thèse Paris 1902-03).
- DASTRE. — La question du sucre en physiologie. (*Revue des Deux Mondes* 1903).
— De la glycémie asphyxique. (Paris 1879).
- DOYON et KAREFF. — Action de la pilocarpine et de l'adrénaline sur le glycogène du foie (*Lyon Médical* 1904, p. 590.)
- ECKHARD. — Untersuchungen über Hydrurie. (*Beitrage zur Anatomie und Physiol.* T. VI, p. 82, 1872.)
— Ueber den Einfluss des Chlöralkhydrats auf verchiedene experiment zu erzeugende Diabetesformem. (*Arch. für exper. Pathol.* T. XII. p. 280, 1880.)

- ENGELS. — Vierteljahrs f. gericht. Méd. supplement 1905.
- FADEUILLE. — La suffocation et en particulier la suffocation dans un espace clos. (Th. Lyon 1897)
- FOCHIER et COLRAT. — Sur la valeur de la présence du sucre dans le foie des nouveaux-nés. (*Prov. méd.* novembre 1892)
- FRÉDÉRICI. — Contribution à l'étude des altérations des éléments nerveux, centraux et périphériques consécutives à l'empoisonnement aigu et chronique par l'oxyde de carbone. (*Revista die Pathologia nervosa mentale*. T. viii mars 1903.)
- FRERICHS. — Ueber Diabetes. (Berlin 1884).
- FRIEDBERG. — Die Vergiftung durch Kohlendust (Berlin 1866). (*Osterr. Zeitschr. für prakt. Heilkunde* 1865, T. XI, n° 41, p. 944.)
- GADREAU. — Etude sur la docimasia hépatique. (Th. de Paris 1899 - 1900).
- GAROFALO. — Untersuchungen über Glycosurie bey Kohlenoxyd und Leuchtgasvergiftungen. (*Molleschotts Untersuchungen*. T. 15).
- GAUTHIER et PAILLARD. — Réaction méningée au cours de l'intoxication oxycarbonée aiguë (*Bulletin médic.* 5 mars 1910.)
- GLEY et CAPITAN. — Toxicité de l'antipyrine. (*Société de Biologie*, 1887.)
- GRÉHANT. — L'oxyde de carbone. (Paris 1903).
— Perfectionnement à l'étude de l'eudiomètre. Recherches et dosages du formène et de l'oxyde de carbone. (*Comptes rendus Ac Sc.*, 1906, T. cxliii, p. 813.)
- HALDANE. — *Journal of physiology*. T. xviii. p. 201.
- HANOT. — *Sem. médic.* 5 août 1893. *Gaz. des hôpit.* 23 avril 1896.
- HERLITZKA. — Action de CO sur le syst. nerveux. (*Arch. ital. de biologie* 1901, p. 21.)
- HÖKE. — Absorption de l'oxyde de carbone par le système nerveux. *Arch. für experimentelle Pathol. und Ther.* 1907. T. lvi.)
- IZARD. — Des troubles nerveux consécutifs aux intoxic. oxy-carb. (Thèse Lyon 1907).

- JAGUES. — La docimasie hépatique sur les cadavres saignés à blanc. (Thèse Lyon 1906).
- JAKSCH. — Prager med. Woch, 1882, n° 17. *Zeitschrift für Klin. med.* 1886, xi.
- KALHER. — Prager med. Woch. 1881, n° 48 et 49.
- KRUKOW. — Valeur de la fonction glycogénique du foie dans l'examen médico-légal. (Thèse Moscou 1902).
- LAICASSAGNE. — Précis de méd. légale. (Masson, Paris 1909).
— Vade mecum du médecin expert (Masson, Paris 1911).
— Affaire de la rue Tavernier. *Arch. d'anthr. crim.* 1897, T. xii, p. 36.
- LACASSAGNE et Et. MARTIN — Fonction glycogénique du foie dans ses rapports avec les expertises médico-légales. (Rapport au Congrès de Moscou 1897). *Archives d'anthropologie criminelle*, 1907, p. 446.
— De la Docimasie hépatique (Lyon Storck 1900). (*Archives d'anthrop. crimin.* xiii Congrès internat. de de méd. lég., Paris 1900.)
- LACCASSAGNE, Et. MARTIN, NICLOUX. — Deux cas d'intoxication mortelle par CO.
— Analyse des gaz du sang. (*Société de Biologie*, Janvier 1903).
— Etude de l'intoxication oxycarbonée. (*Arch. d'antr. crim.*, 1903).
- LÉPINE. — Le diabète sucré (p. 305).
- LÉPINE et BARRAL. — C. R. de l'Acad. des Sc., 1890.
- LÉPINE et PORTERET. — Comptes rendus, T. cvi, 1888.
- LÉPINE et BOULUD. — L'oxyde de carbone dans le sang des anémiques. (*Comptes rendus de la société de biologie*, juillet 1905).
- LESIEUR et REBATTUT. — *Gaz méd. de Paris*, 15 novembre 1911.
- LEUDET. — Sur les troubles de nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon. (*Arch. gén. de méd.*, 1865.)
- LOEPER et ESMONET. — La Zoamylie hépatique dans les infections et les intoxications. (*Soc. de biol.* 1904.)
- MARAGLIANO. — Docimasia epatica (*Gazetta Degli, Ospedali*, 1903.)

- MARTHEN. — Beitrage zur Kenntniss der CO. Vergiftung. (*Virchow's archiv*, 1895, CKXXVI, p. 535.)
- MARTIN Etienne. — A propos de la docimasie hépatique (*arch. d'anthr. crimin.* 1902)
- La disparition du glycogène du foie dans les grandes hémorragies n'est pas l'effet de la saignée à blanc, mais bien d'une intoxication chronique de l'organisme. (*Arch. d'antr. crim.*, janvier 1906.)
- MEILLÈRE et LOEPER. — *Société de Biologie*, 31 mars 1900.
- MEIXNER. — Das Glycogen der Leber bei verschiedenen Todesarten. (*Beitro für ger Med.* 1911).
- MODICA — Glycogeno et glucosio nel fegato in medicina forense. (*Gaz. degli osped. e. della clin.*, 1900.)
- MORAT et DOYON. — *Traité de physiologie* (Masson, Paris 1899).
- MOREL. — *Précis de technique chimique*. pp. 337 à 342.
- MOREL et MOURIQUAND. — L'intoxication oxycarbonée lente à forme fruste. (*arch. d'anthr. criminelle*, 1911, T. XXVI, p. 401.
- Etude des symptômes frustes de l'intoxication oxycarbonée lente. (*Bulletin de la Soc. med. des hôp. de Lyon* 1910. T. IX p. 470.) *Lyon médical* 1911. T. CXXVI, p. 185.
- Mosso. — L'asphyxie dans les tunnels et les expériences avec CO faites sur l'homme. (*Arch. ital. de biol.*, 1901, t. XXXV p. 1 à 20).
- Action de l'oxyde de carbone sur le cœur. (*Ibid*, 1901, p. 21).
- NICLOUX. — *Arch. de Physiologie*, 1898, t. x, p. 434.
- L'extraction de l'oxyde de carbone du sang coagulé. (*Soc. de biol.*, janvier 1903).
- Coefficient d'empoisonnement dans l'intoxication mortelle oxycarbonée chez différents animaux. (*Annales du Muséum d'Hist. natur. de Paris*, 1912, p. 332).
- OLLIVIER. — *Arch. génér. de médecine*, novembre 1879.
- OTTOLENGHI. — *Arch. per le scienze mediche*. t. XVII, 1893.
- OTTOLENGHI et NAZARI. — *Archivi de Psichiatria, Medicina legale et antropologia criminale*, vol. XXV, fasc. IV, 1904.
- POKROWSKI. — Über die Vergiftung mit kohlenoxydgaz (*Virchow's arch.*, 1864, t. XXV, p. 526 et 540).

- Zur Frage über das Schicksal des kohlenoxyds bei CO Vergiftungen. (*Ibid.*, 1866, t. xxxvi, p. 482).
- RICHET. — Dictionnaire de physiologie. (Alcan, Paris, 1895).
- RICHET (Ch. fils). — Phénomènes post-asphyxiques. Syndrome secondaire à l'asphyxie. (*Arch. de méd. expér.*, 1910, n° 3, p. 350).
- ROGER. — Rôle du foie dans les intoxications. (*Société de biol.*, 13 février et 13 juillet 1886).
- Action du foie sur les poisons. (Thèse de Paris, 1887).
- Un rôle protecteur du foie. (Congrès de physiol. de Bâle, 1889).
- Rôle du foie dans les infections. (*Presse médicale*, 1898, *Comptes-rendus soc. de biol.*, 1899).
- ROQUES DE FLERSAC. — L'intoxication oxycarbonée chronique. Rapport présenté au 3^e congrès de méd. lég. de langue française, mai 1913.
- ROME. — Contribution à l'étude de l'intoxication oxycarbonée lente. (Th. de Lyon, 1911).
- ROSENSTEIN. — *Archiv. für experim. Pathol.*, 1898, xi, p. 363.
- ROSSI et NEPI. Sulla docimasia epatica (*La Riforma medica*, 1901).
- SACHS. Die Kohlenoxydvergiftung in ihrer Klinischen, hygienischen und gerichtsarztlichen, Bedeutung. 1900.
- SOEGEN. Über die Einwirkung der Asphyxie auf die glykogene Function der Leber (*Centralblatt für Physiol*, Leipzig und Wien. 1901).
- Über die Leberprobe (Wien. Klin. Wochens, 1903).
- SOELIG. — *Arch. für exper. Path. und Pharm.* 1905. LI. p. 492.
- SENF. — Über Diabetes nach Kohlenoxydatmung (Inaugural Dissertation Dorpat, 69).
- SIMON. — Der paralysies, névralgies, troubles trophiques et vasomoteurs survenant sous l'influence de l'intoxication par CO, Th. de Paris, 1883.
- STRAUB. — Über die Bedingungen des Auftretens der Glycosurie (*Arch. für exp experim, Path.* 1896, xxxviii.)
- STROHE. — Beitrag zur Würdigung der forensischen Leberzucker untersuchung (*Vierteljahrsschrift für ger. Medi.* 1902.)

- SULLI. — Sulla valore della docimasia epatica (*Archiv. di Psch. neurop. anthrop. crim. medic. leg.*, 1904.)
- TEISSIER. — Recherches sur l'action antitoxique et l'action bactéricide, in vitro, du glycogène hépatique (*C. R. soc. de biologie*, 1900).
- VAMOSSY. — *Arch. für Path.* 1898, xli, p. 273.
- VASFI. — Contribution à l'étude de la docimasia hépatique (*Ann. d'hyg. publ. et Méd. lég.*, août 1912, p. 115).
- VERWAECK. — De l'importance médico-légale de la docimasia hépatique au point de vue du diagnostic de la mort subite (*Journ. méd. de Bruxelles*, 1901).
- WACHHOLZ. — Über den Werth der Lacassagne. Martin'schen « Docimasia hépatique » (*Vierteljahr, für ger. Medic.* 1902).
- Die Leberzucker probe (*Aerztl. Sachs. Zeitung*, n° 11, 1903)
- WEHMEYER. — Action de CO et d'autres gaz sur les muscles de *astacus. fluviatilis* (*Arch. Ital. de biologie*, 1901, p. 405).
- ZUNTZ. — Über die Benützung curaresierter Tiere zu Stoffwechsel untersuchungen (*Arch. für anat. u. Physiol. Physiol. Abteil.*, 1884, p. 386).
- ZUNTZ et CAVAZZANI. — Über. die Zuckerbildung in der Leber (*Ibid.* 1898, p. 539)
-

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	7
INTRODUCTION. Comment se pose la question.	9
CHAPITRE I. — Observations	15
— II. — Expériences.	31
— III. — Discussion des résultats	43
— IV. — Oxyde de carbone, gaz asphyxiant.	53
— V. — Oxyde de carbone, gaz toxique.	65
— VI. — Le problème médico-légal, la question de survie	73
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81

